

**FACULTE DE MEDECINE
BROUSSAIS HOTEL-DIEU
UNIVERSITE PARIS VI**

ANNEE 1970

THESE

N^o

7

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Université)

P A R

Issa NAVAB CHEIKHOESLAM

Né le 21 juin 1938 à TEHERAN (Iran)

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE :

PANCREATITES AIGUES HEMORRAGIQUES POST-OPERATOIRES

Président : M. Claude OLIVIER, Professeur

EDITIONS MEDICALES



ET UNIVERSITAIRES

40, rue Pascal - PARIS XIIIe



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41551515_0011

**FACULTE DE MEDECINE
BROUSSAIS HOTEL-DIEU
UNIVERSITE PARIS VI**

ANNEE 1970

THESE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Université)

P A R

Issa NAVAB CHEIKHOESLAM

Né le 21 juin 1938 à TEHERAN (Iran)

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE :

PANCREATITES AIGUES HEMORRAGIQUES POST-OPERATOIRES

Président : M. Claude OLIVIER, Professeur

EDITIONS MEDICALES



ET UNIVERSITAIRES

40, rue Pascal - PARIS XIIIe



A mes parents

Qui m'ont tant aidé et aimé.

En témoignage de ma reconnaissance et ma
profonde tendresse.

A mon frère et ma soeur

Dont le dynamisme et la curiosité
intellectuelle furent mon stimulant.

Avec toute mon affection.

A ma famille

A mes amis

A Monsieur le Professeur Claude OLIVIER

Professeur de la Clinique Chirurgicale "l'Hôpital Hôtel Dieu"
Membre de l'Académie de Chirurgie.

Qui a eu la gentillesse et la patience de
me faire bénéficier de sa grande expérience
et discipline chirurgicale et me communiquer
le goût du travail bien fait.

Qui a bien voulu faire l'honneur de parrainer
ce travail.

Qu'il veuille bien trouver ici l'hommage de
ma profonde gratitude et admiration.

A Monsieur le Docteur René RETTORI

Chirurgien des Hôpitaux de Paris

Qui m'a judicieusement guidé dans ce
travail et a contribué une grande partie
de ma formation chirurgicale.

En témoignage de ma profonde reconnaissance

A Monsieur le Docteur Jacques -Michel BONVALET

Chirurgien Chef de Service Orthopédie de l'Hôpital Saint Michel
à Paris.

Son humanisme, ses qualités d'enseignement
et sa sagesse chirurgicale m'ont profondément
marqué.

Faible témoignage d'une sincère reconnaissance
et d'un profond attachement.

PANCREATITE AIGUE HEMORRAGIQUE POST OPERATOIRE

L'évolution capricieuse et très souvent défavorable, le pronostic redoutable, malgré les précautions et thérapeutiques préventives et curatives, sont liés d'une part à la connaissance imparfaite de leur étio-pathogénie et d'autre part à la difficulté d'en préciser le type anatomo-pathologique, qui conditionne le pronostic.

Si cette complication est surtout l'apanage de la chirurgie gastrique et bilio-pancréatique, on la retrouve cependant après les interventions à distance.

Leur fréquence dans l'ensemble des P.A. varie de 1 % à 20 % selon les auteurs, suivant qu'on se base sur les critères cliniques et biologiques ou que l'on exige une preuve anatomique soit par reintervention soit par nécropsie.

Dans la majorité des cas sa survenue est imprévisible ce qui ne facilite pas le diagnostic. En effet la symptomatologie est très variée : dans certains cas les signes sont si peu spécifiques et si frustes que malgré la recherche systématique, son diagnostic échappe. Dans d'autres cas les symptômes sont francs mais fort différents et souvent non associés ; choc, troubles occlusifs, insuffisance réinale, insuffisance respiratoire, collection et enfin hémorragie. Si certains tableaux sont incidioux et progressifs, d'autres sont très brutaux. Enfin la date d'apparition est variable, très souvent précoce, mais il existe des formes franchement tardives.

Le diagnostic est toujours difficile. En effet il faut séparer, les signes qui peuvent être liés d'une part à l'affection qui a motivé

l'intervention, des autres complications post-opératoires et de la symptomatologie habituelle chez tous les opérés. Ce qui explique que le diagnostic soit fait le plus souvent par réintervention ou par nécropsie.

Les anti-enzymes qui nous avaient fait naître beaucoup d'espoir se sont révélés moins efficaces que prévu, voire tout à fait inopérants.

La multitude des publications de ces dernières années prouvent l'importance de ce problème hardu et non encore résolu. Nous allons essayer à l'aide des 17 observations du service du Professeur Cl. OLIVIER, toutes vérifiées soit par réintervention soit par nécropsie, d'analyser et de préciser certains mécanismes de déclenchement, les types anatomiques de ces formes de pancréatite, la symptomatologie, le pronostic et les causes de décès, pour préconiser une attitude thérapeutique aussi bien préventive que curative ; nous tenterons d'apprécier enfin l'intérêt d'une attitude chirurgicale plus radicale, conformément à la tendance actuelle.

HISTORIQUE

MORIAN (1898) fut le premier à signaler l'existence d'une P.A.H. post-opératoire. Son observation portait sur le cas d'une femme de 45 ans opérée d'une cholecystectomie pour lithiase biliaire et qui au 4ème jour post-opératoire souffrait, s'agitait, vomissait et finit par mourir le 5ème jour. A la vérification anatomique, on découvrit une P.A.H. typique, associée à une perforation du pylore. Cinq ans plus tard SEIDEL émet les risques de P.A.H. post-opératoire après intervention gastrique et présente le cas d'un malade qui eut une gastro-entérostomie avec exclusion pylorique.

Il fallut attendre 1928 (Congrès de Chirurgie d'Allemagne) pour prendre connaissance de l'importante publication des statistiques de SCHMIDEN et SEBENING qui essayèrent d'en préciser l'étiopathologie. Ces auteurs à propos de 145 observations colligées dans la littérature mettent l'accent sur l'existence des lésions pathologiques pré-existantes du pancréas ou des organes voisins, favorisant le déclenchement de la P.A.. Mais ils reconnaissent aussi que l'intervention elle-même et ses modalités portent les responsabilités de cette complication.

Avant la deuxième guerre, on note certaines publications et observations qui mettent en garde les praticiens contre cette complication. Aussi FINESTER (1933) signale le danger des P.A. après gastro-duodénectomie et plus tard MILBOURNE (1949) insiste sur le respect des canaux et du parenchyme pancréatique au cours des exérèses gastriques.

Si la première sphincterotomie a eu lieu en 1918 par ARCHIBALD, il a fallu attendre 1954 pour que PLATHERWICK et PATTISON relèvent cette complication après sphincterotomie en apportant trois cas tous mortels.

La recrudescence de cette complication après élargissement de l'indication des sphincterotomies a été l'origine de multiples débats et travaux. Certains tels ROUX et RETTORI ont insisté sur l'intérêt des incisions électives et mesurées de ce sphincter et réaffirment le danger de P.A.H. après cette chirurgie.

En 1963 à la suite des communications de OLIVIER et de GERMAIN un débat à l'Académie de Chirurgie mettait directement en cause la sphinctérotomie oddienne.

Aux journées hépatologiques de LYON 1965, de nombreux rapports quant aux indications et résultats des sphinctérotomies oddiennes ont amené à de plus justes proportions les accusations portées contre ce type d'intervention. Un rapport important sur 1753 observations étudiées par HEPP montre que la P.A.H. est responsable de 1,6 % des accidents précoces et des 2/3 des morts post-opératoires. Dans les mêmes journées MALLET-GUY après l'étude de 387 interventions oddiennes sans P.A.H.P.O. garde toujours une indication limitée aux seules lésions anatomiques ; tandis que GOINARD et PELISSIER réaffirment après l'étude de 212 cas sans P.A.H., leur foi dans la sphinctérotomie. Dans la même année OLIVIER et RETTORI ont publié six P.A.H. sur 108 sphinctérotomies dont quatre décès. Ces auteurs font de la sphincterotomie une indication de nécessité malgré les bons résultats éloignés, en raison de son danger immédiat.

L'Association Belge de Chirurgie, la même année a mis ce sujet à l'ordre du jour de son 21ème congrès. DUPONT et CLERCX lui ont consacré un rapport remarquable et fort bien documenté.

Comme on peut le constater quoique beaucoup plus orienté le débat n'est pas clos.

RESUME DES OBSERVATIONS

Obs. n° 1. M. Tse 54 ans, est opéré le 17 Avril 1953 (trois mois après une cholécystostomie faite en urgence pour cholécystite aigue lithiasique). Cholécystectomie avec contrôle manométrique et radiologique par le cystique ; le sphincter d'Oddi ne se laisse pas franchir à 30 cm de pression et il existe une image de défaut évoquant un petit calcul juxta-oddien ; on ne note pas de reflux du liquide de contraste dans le canal de Wirsung. Après duodénotomie, la papille est sectionnée et on n'extraît du bas cholédoque qu'un peu de boue biliaire. Un drain de KEHR est mis en place dans le cholédoque. Le malade meurt dès le lendemain dans un syndrome de collapsus avec hyperthermie à 41°. A l'autopsie, on découvre des lésions massives de cytostéatonécroses par P.A.H.

Obs. n° 2. M. Wys.... 59 ans, est opéré le 17 Mai 1954 pour une cholécystite lithiasique associée à une lithiase cholédocienne. Après libération vésiculaire, la radiomanométrie per-opératoire par le cystique montre que la pression de passage est de 30 cm au niveau de l'Oddi avec résiduelle à 14 cm ; sur les clichés : un reflux dans le wirsung, non dilaté, jusqu'au niveau de la ligne médiane, et image d'un calcul de bas cholédoque. Son extraction est pratiquée après duodénotomie et sphinctérotomie. Le troisième jour survient une P.A.H., dont le diagnostic est confirmé par réintervention et le malade meurt le lendemain. L'autopsie montre que les lésions de nécrose intéressent la tête et le corps de pancréas, avec infiltration massive de la racine du mésentère.

Obs. n° 3. Mme Vas..... 50 ans, est opérée le 24 Août 1958, pour un syndrome douloureux persistant après une cholécystectomie réalisée dix-huit mois auparavant sur une vésicule lithiasique. Par un cathéter en polythène,

introduit dans le moignon cystique, on pratique une Rm. Les clichés montrent une voie biliaire principale ne contenant pas de calcul, mais un peu dilatée et les premiers passages duodénaux ne s'effectuent qu'à 30 cm de pression avec une résiduelle à 20 cm non influencée par le nitrite d'amyle ; il n'y a pas de reflux wirsungien. La papille n'admet que l'extrémité d'une sonde cannelée ; après sphinctérotomie sur un cm avec prélèvement biopsique, on peut passer le dilateur de BAKES n° 7. L'orifice du wirsung ayant été repéré, on suture par deux points de catgut la muqueuse cholédocienne à celle de duodénale. En l'absence de cholécotomie, on laisse en place le cathéter transcystique. L'examen histologique confirme le diagnostic de fibrose inflammatoire du sphincter. Dans les suites opératoires, la malade présente une embolie pulmonaire au 6ème jour ; puis un état infectieux grave avec empatement douloureux sous-costal et lombaire droit, le 20 Janvier 1959, par abord postéro-latéral droit, on évacue une volumineuse collection sous phrénique. La malade est transitoirement améliorée, puis son état s'altère à nouveau et elle décède le 8 Février 1959. L'autopsie a permis de mettre en évidence des lésions pancréatiques étendues à toute la glande associant une fibrose généralisée à des foyers nécrotiques récents ; d'autre part, au contact de ce pancréas très altéré, l'origine de la veine porte était le siège d'une thrombose organisée avec destruction de la paroi du vaisseau, dont ses éléments musculaires.

Obs. n° 4. Mme Piz.... 77 ans, est opérée le 20 Octobre 1960, deux mois et demi après une cholécystostomie pour une cholécystite aiguë lithiasique ; la radiomanométrie pré-opératoire par la sonde vésiculaire avait révélé l'existence d'une sténose oddienne avec pression de passage à 20 et une résiduelle à 19, s'abaissant seulement à 14 après nitrite d'amyle ; il n'y avait pas de reflux dans le wirsung. Cliniquement, la malade ne tolère pas le clampage de la sonde. Dans ces conditions on pratique sans exploration complémentaire une sphinctérotomie sur 10 mm de hauteur, permettant de faire passer le calibre de l'oddi de 3 mm à 8 mm. On termine l'intervention par la mise en place d'un drain de Cattell et on laisse la vésicule avec sa sonde. Le troisième jour, la malade meurt dans un tableau de P.A.H. gravissime, qui sera vérifiée par l'autopsie.

Obs. n° 5. Mr Ama.... est atteint d'un cancer pylorique envahissant la partie supérieure de la tête du pancréas, la vésicule biliaire, le colon transverse ainsi que la gastroentérostomie effectuée quelque temps auparavant. L'exploration chirurgicale montre qu'il n'y a ni métastase hépatique et ni adénopathies pré-aortiques. Dans ces conditions on pratique une gastrectomie totale élargie avec ablation de la rate, duodéno pancréatectomie céphalique, cholécystectomie, et une résection colique avec exteriorisation des deux extrémités, anastomose oésojéjunale terminale, anastomose terminale latérale du cholédoque sur anse en oméga avec anastomose au pied de l'anse. La tranche pancréatique et le wirsing sont implantés dans la partie proximale de l'oméga. Les deux hypochondres sont drainés par deux lames.

Les suites opératoires ont été perturbées par l'association d'une hématomérose et d'une hémorragie de sang gras par la partie haute de la plaie ne cédant pas aux traitements symptomatiques, on décide alors la réintervention le 14/4/60. L'exploration montre que l'anastomose pancréatico-jéjunale est désunie sur 1/2 cm environ au niveau de sa partie antérieure et il s'écoule par cet orifice du sang noir en abondance. Le pancréas restant et toute la région avoisinante sont le siège d'une infiltration sanguine massive. L'anastomose oéso-jéjunale est le siège d'une infiltration suintante en nappe au niveau de la coronaire et du pédicule hépatique l'anastomose bilio digestive est parfaite. On se contente d'un simple drainage de la désunion, d'un mècheage de la région coéliquale, d'une lame et d'une sonde d'aspiration dans la région sous hépatique.

Décédé le 15/4/60, l'autopsie confirme P.A.H. avec nécrose du pancréas restant.

Obs. n° 6 Mr. Fou.... 61 ans avait subi en 1943 une cholécystectomie pour cholécystite lithiasique ; depuis lors était apparu un syndrome douloureux de l'hypochondre droit et l'épigastre, avec des crises de plus en plus fréquentes. On intervient le 11/9/1962, on découvre un cholédoque du calibre du 5ème doigt que l'on ouvre d'emblée, l'exploration au dilatateur de BAKES montre que l'oddi ne se laisse pas franchir après le BAKES n° 3. Après duodénotomie, une sphinctérotomie sur 10 mm de hauteur environ est pratiquée sur un oddi très fibreux, et dès lors on peut passer le dilatateur n° 8. En raison de l'existence d'une très nette induration du

pancréas. On place dans le wirsung, après section de l'éperon inter-wirsungo-cholédocien, un catheter en polythène n° 2 qu'on fait ressortir transduodénal. L'intervention est achevée par la mise en place d'un drain de CATTELL dans le cholédoque. Malgré un traitement post-opératoire a visé préventif par anti-enzyme, de violentes douleurs épigastriques sont apparues le 3ème jour et brusquement, le pouls et la tension artérielle deviennent imprenables. Une perfusion contenant du lévophéde et de l'hémisuccinate d'hydrocortisone permet de lutter efficacement contre le choc et la découverte d'une hyperamylasémie à 325 U.S. fait penser au diagnostic de pancréatite. Le drain pancréatique a d'abord donné 300 cm de suc claire par jour, puis son débit a augmenté atteignant 1300 cm ; il sera retiré au bout de deux semaines. Pendant 48 heures après la poussée, l'état général reste précaire, puis le malade s'améliore progressivement. Le 10ème jour après la poussée de pancréatite, les signes d'une collection sous hépatique apparaissent et, le quatorzième jour, sous anesthésie locale, l'élargissement de l'orifice de drainage sous hépatique permet l'évacuation des caillots et des débris nécrotiques d'origine pancréatique. Pendant environ un mois, l'élimination de sang et du pus se poursuit, tandis que l'état général s'améliore. Le 30 Octobre 1962 on retire le drain de CATTELL et le malade quitte l'hôpital le 2/11/62.

Obs. n° 7 Mme Jaq.... Âgée de 81 ans adressée dans le service pour lithiasse biliaire avec ictère datant de deux mois et demi. Opérée le 29/5/62 l'exploration montre une grosse vésicule contenant d'assez nombreux calculs, un cholédoque de volume du pouce contenant d'un gros calcul cruciforme et une sténose oddienne en aval. On pratique une cholécystectomie, une cholédocotomie drainée par un drain de CATTELL n° 16. L'exploration du cholédoque rétropancréatique et des voies intrahépatiques ont été faites au Bakes. Drainage sous hépatique par la lame. Vingt quatre heures après, elle présente un tableau de collapsus important et un écoulement par la lame sous hépatique. Décédée le jour suivant malgré l'amélioration de l'état de choc sous perfusion de vasopresseur. L'autopsie montre une P.A.H. avec nécrose céphalique et C.S.N. au niveau des voies biliaires principales.

Obs. n° 8. Mme Apc..... 54 ans, qui présentait des crises d'angiocholites, est opérée le 10/10/1962 avec le diagnostic d'oddite sténosante isolée, les clichés de cholangiographie I.V. ayant mis en évidence une grosse vésicule et un cholédoque dilaté, sans image de calcul. L'exploration instrumentale per-opératoire confirme le diagnostic et montre que l'oddi n'admet pas le dilatateur n° 3 de Bakes. Après sphinctérotomie sur 12 mm, on peut passer le dilatateur n° 8, qui correspond au calibre du cholédoque sus-jacent, on met en place un drain de CATTELL et la vésicule est enlevée. Malgré un traitement post-opératoire par les anti-enzymes, a visée préventive, de violentes douleurs abdominales apparaissent le 2ème jour et l'amylasémie est à 770 U.S. Il n'y a pas de choc, mais l'abdomen est ballonné et sensible. L'apparition de signes de collection sous hépatique conduit au 10ème jour, à pratiquer sous anesthésie générale, une incision sous costale centrée sur l'orifice de drainage sous hépatique ; on évacue ainsi des caillots et des débris nécrotiques collectés en abondance derrière le bloc duodéno-pancréatique. Pendant un mois la malade présente une fièvre oscillante avec élimination de pus et de sang, puis elle se rétablit progressivement. Le drain de Cattell est retiré le 28/11/62 et la malade quitte l'hôpital en janvier 63. Six mois après elle doit être admise à nouveau pour un abcès lombo-iliaque droit dont l'incision fera apparaître l'origine, en rapport avec une fistulisation spontanée du colon droit au contact du foyer de nécrose pancréatique. Devant la persistance de cette fistule, il fallut, pour obtenir la guérison définitive, réaliser une intervention d'exclusion du colon droit, puis une hémicolectomie droite le 21/2/64. La malade a été revue un an après en parfait état.

Obs. n° 9 Mme Hes..... âgée de 54 ans, présentant depuis 7 ans des manifestations biliaires dues aux lithiases des voies biliaires. Opérée le 17/1/63 en raison de l'existence de calculs cholédociens et d'une sténose de l'oddi, on pratique une cholécystectomie, une cholédocotomie et une sphinctérotomie transduodénale. Malgré les anti-enzymes préventifs, le lendemain de l'intervention, elle présente une douleur abdominale avec défense sus ombilicale, la tension artérielle est normale, mais l'augmentation brutale de l'aspiration gastrique ainsi qu'un écoulement par le drain sous hépatique évoquent le diagnostic de P.A.H.. L'apparition des troubles psychiques annonce le mauvais pronostic. L'amylasémie est de 900U.W., une leucocytose à 8000 et une calcémie abaissée à 60mg/l.

Réintervention le 30/1/63 pour évacuation et drainage de la collection de la région sous hépatique et la loge pancréatique. La malade est décédée cinq jours après dans un tableau d'hémorragie digestive. Nécropsie montre une P.A.H. type nécrotique hémorragique et une gastrite ulcéreuse diffuse.

Obs. n° 10. Mr. Cha..... Âgé de 53 ans, opéré le 12/3/63 pour un cancer pylorique étendu à la petite courbure et infiltration importante. Cette masse est adhérente au pancréas. On pratique une gastrectomie totale avec splénectomie par voie thoraco abdominale. On administre des anti-enzymes préventifs. Le lendemain de l'intervention, le malade présente un état de choc avec collapsus important et signes d'insuffisance respiratoire. Ce tableau fait penser à une hémorragie sous diaphragmatique, car le cliché du thorax ne montre rien d'anormal et lors de la réintervention le même jour, on découvre une P.A.H. sans hémorragie. Un arrêt cardiaque survient et malgré une réanimation intense, le malade meurt 6 heures après la réintervention. L'autopsie montre des foyers nécrotico hémorragiques disséminés dans tout le pancréas, mais plus importants au niveau de la queue et le corps de la glande qu'au niveau de la tête.

Obs. n° 11. Mme Dub.... Âgée de 56 ans, Elle présente un cancer du sein avec métastases osseuses très douloureuses, ce qui amène à pratiquer une surrénalectomie le 4/4/64. Les suites opératoires furent perturbées et la mort survient dans un tableau de collapsus une semaine après la surrénalectomie. L'autopsie mit en évidence une nécrose de la queue du pancréas.

Obs. n° 12. Mr. Deol.... 37 ans présentant la symptomatologie d'un ulcère péptique à la suite d'une gastrectomie type Finsterer fait en 1963. A la réintervention en décembre 66, on ne trouve pas d'ulcère; le pancréas est strictement normal. On pratique une remise en circuit du duodénum, un drainage sous hépatique par la lame et drain de Shaffine pour aspiration. Malgré les anti-enzymes les suites sont perturbées par des douleurs abdominales, la persistance d'une température à 38°5 et des troubles du transit. Le 26/12/66 on décide une réintervention en raison de l'augmentation importante du liquide gastrique par la sonde gastrique, qui fait penser à un obstacle sur les anastomoses. Par ailleurs l'amylasémie est à 122 U.S. et l'amylasurie à 256 U.W.

L'exploration met en évidence un passage normal au niveau des anastomoses mais par contre le pancréas est augmenté de volume, oedématié sans aucune lésion nécrotique ni hémorragique macroscopiquement. Par ailleurs il existe une collection sanglante sous hépatique surtout visible dans la région duodéno pancréatique. On se limite à une gastrostomie, la mise en place d'une sonde dans le jéjunum et le drainage sous hépatique. Amélioration de l'état général mais dans la semaine suivante il présente une hémorragie digestive extériorisée par l'hématémèse et méléna. La réanimation suffit mais une semaine après une troisième intervention est nécessaire pour l'évacuation d'une poche située dans la région inter-spléno-gastrique, contenant du pus et du sang.

La guérison est obtenue grâce à l'association d'un traitement médical intense et ce malade vu ultérieurement ne présente aucun trouble.

Obs. n° 13. Mme Rne..... âgée de 83 ans opérée pour lithiase vésiculaire et cholédocienne. On pratique une cholécystectomie et une anastomose cholédoco-duodénale le 7/9/67. Dans les suites opératoires la malade présente des troubles du transit et une collection sous hépatique droite qui exige le 12/9/67 une réintervention pour évacuation et drainage. Arrêt cardiaque pendant la réintervention et l'examen anatomopathologique met en évidence une P.A.H. avec nécrose céphalique.

Obs. n° 14. Mme Cap... 39 ans, opérée à l'âge de 17 ans pour calcul vésiculaire, a subi une cholécystectomie. Depuis quelques années elle présente à nouveau des douleurs au niveau de l'hypocondre droit s'accompagnant de frissons et d'épisodes ictériques. Intervention le 20/2/68. La radiomanométrie montre une hypertonie oddienne et l'exploration met en évidence de multiples cavités contenant du pus et de petits calculs au niveau du lobe droit du foie. L'indication d'une sphinctérotomie transduodénale et d'une hépatectomie partielle droite s'imposent. On draine la région sous hépatique.

Deux jours après l'intervention, apparition d'un léger ictère, d'une température à 39°, d'une douleur à la base pulmonaire droite irradiante vers l'épaule droite et des troubles du transit, tout ceci sans choc et écoulement par le drain. Une hyperleucocytose à 35000 fait

penser à une collection sous hépatique. Mais la réintervention le 6/3/68 pour évacuation de la collection et l'examen anatomopathologique de prélèvement révèlent une P.A.H. type nécrotique et suppurée au niveau de la tête. L'état général s'améliore et la guérison est obtenue par traitement anti-enzyme et réanimation classique.

Obs. n° 15 Mr Ch.... 70 ans ayant un cancer ulcéroforme assez étendu au niveau de la petite courbure de l'estomac, on pratique une gastrectomie totale de nécessité après une thoracophrénotomie. Dès la fin de l'intervention, le malade présente une détresse respiratoire avec un collapsus ne cédant pas au traitement classique et le malade mourut quelques jours après. L'examen anatomopathologique après l'autopsie révèle une P.A.H. type nécrotique au niveau de la tête et du corps.

Obs. n° 16. Mme Pom.... 63 ans, présente depuis deux mois et demi un ictère type rétentionnel. L'intervention pratiquée le 18/10/68 montre un ulcère de la face antérieure de DI. La radiomanométrie et l'exploration de la voie biliaire principale après une cholédocotomie et passage de Bakès jusqu'au n° 6 à travers l'orifice oddien ne révèlent aucun obstacle. Par ailleurs on constate un petit lobule appendu au lobe gauche du foie. On pratique une cholécystectomie rétrograde, un drainage du cholédoque par le drain de Best, une vagotomie bilatérale par voie abdominale, une gastroentérostomie et la résection du lobule hépatique. Deux drains de pénroses dans chaque hypochondre.

La température normale pendant les premiers jours s'est progressivement élevée à 39° ainsi qu'apparurent une zone douloureuse au niveau de l'hypochondre droit, quelques nausées et un écoulement par le drain d'un liquide ascitique très abondant de 5 à 700 cc par jour provenant principalement du drain de l'hypochondre droit. La réintervention le 30/10/68 montre une P.A.H. type nécrotique au niveau de la queue et un petit foyer nécrotique à la partie basse de la face antérieure de la tête. On pratique une pancréatectomie caudale de droite à gauche avec ligature de la veine splénique et des drainages d'une part au niveau de la tête et d'autre part dans les hypochondres. La guérison est obtenue après deux interventions les 28/1 et 3/2/69 pour évacuation et drainage des collections contenant du pus et des débris nécrotiques situés dans la région sous hépatique jusqu'au niveau de l'arcade crurale.

Obs. n° 17. Mr Brau... 65 ans opéré le 11/6/69 d'un ulcère duodénal important situé au niveau de la face antérieure de D1. On pratique une gastroentérostomie et une vagotomie bilatérale. Un traumatisme au cours de l'intervention est responsable d'une petite rayure au niveau de la face antérieure du pancréas, elle est traitée par trois points de sutures. Malgré l'administration à haute dose des anti-enzymes, apparaît une douleur abdominale cinq jours après l'intervention, accompagnée d'une élévation de température à 38°5 et surtout l'apparition d'un ictère. Malgré la reprise du transit, la symptomatologie s'enrichit, la température grimpe à 40° avec frisson, difficulté respiratoire et épanchement pleural gauche. L'amylasémie est normale et l'amylasurie est seulement 320 U.W.. Le 25/6/69 une réintervention est décidée en raison de l'absence d'amélioration malgré traitement intensif. On constate des taches de C.S.N. généralisées, une nécrose du pancréas qui intéresse toute la glande avec une zone plus élective au niveau de la tête et du corps, une vésicule perforée, un péritoine cloisonné et une collection bilieuse sous hépatique. On pratique une cholécystostomie, l'évacuation de la nécrose au doigt sans provoquer une hémorragie, une mise en place d'un drain de Shaffine avec un cathéter de polythène pour irrigation d'anti-enzyme et de novocaïne, deux mèches de part et d'autre du drain de Shaffine. Les suites opératoires sont dramatiques avec collapsus et anurie et le malade décède après 48 heures.

ETIOLOGIQUE

Nombre de malade 17 cas	Type d'intervention	Nombre de cas
Chirurgie biliaire 11 cas	- Sphinctérotomie	9
	- cholédocotomie	1
	- anastomose cholédoco- duodénale	1
Chirurgie gastrique 4 cas	- Gastrectomie totale	2
	- G.E. + vagotomie	1
	- Opération de Soupault	1
Chirurgie pancréatique 1 cas	- Duodéno-pancréatectomie céphalique	1
Divers 1 cas	- Surrénalectomie	1

Le tableau ci-dessus indique que les deux premières places sont relatives à la chirurgie biliaire et gastrique. La chirurgie oddienne remporte de loin la première place. Quant au cas après gastro-enterostomie et vagotomie bilatérale il est très particulier en raison d'un traumatisme opératoire du pancréas, qui avait entraîné une petite déchirure hémorragique de la glande, ayant du être suturée.

SCHMIEDEN et SEBENING sur 145 cas après l'intervention abdominale relèvent 91 cas après la chirurgie gastrique et 38 fois seulement après

la chirurgie biliaire. En fait la fréquence varie suivant les auteurs et l'année de leur publication. Nous empruntons le tableau de HASCHE qui explique parfaitement ce problème.

Tableau de HASCHE

Nom de l'auteur et l'année	N° Opération		N° de P.A.H. post-opératoire	
	Estomac	Voie biliaire	Estomac	V.B.
Popper 1938	-	50	-	5
Bernhard 1938	-	6.674	-	24
Baravalle 1946	-	400	-	21
Millbourn 1949	147	-	13	-
Norigers Joelin 1953	859	-	4	-
Niklova 1953	434	-	1	-
Rozkov 1954	393	-	9	-
Thompson et Stewart 1954	399	-	2	-
La Charite 1953	560	350	7	1

Parmi les travaux multiples relatant le mécanisme de déclenchement, nous rappelons brièvement les plus admis.

Pour MILBOURN il existe cinq facteurs essentiels :

1°) Atteinte mécanique du parenchyme pancréatique :

Le danger de la biopsie pancréatique est un phénomène connu par

tous les chirurgiens. L'observation de SOUPAULT ainsi que celle de FRIDEN et celle de FERRIS montrent bien ce danger. La poursuite d'un ulcère gastroduodénale perforé ou très adhérent au pancréas est condamné par tous les auteurs. Le danger de traumatisme même minime est connu et nous avons un exemple qui illustre très bien ce phénomène. (Obs. n° 17). COPPEAU signale sur 18 P.A.H. post-opératoires après gastrectomie : il y a 13 fois ulcère soit perforé soit adhérent au pancréas. SCHMIEDEN sur 61 P.A.H. vraies a 20 cas après l'excision de l'ulcère et 11 cas après résection pancréatique. FINSTERER a écrit à juste titre (l'ulcère perforé, est une plaie de pancréas recouvert d'une granulation).

La Wirsungographie par ponction directe du canal de wirsung ou d'une dilatation kystique peut être d'origine d'une P.A.H. JOYEUX et COLIN ont deux cas mortels sur 16 wirsungographies.

Les anastomoses pancréatico-digestives établies pour une lésion pancréatique même, sont parfois suivie d'une P.A.H. . HOLLENDER cite le cas d'un malade décédé d'une P.A.H. trois jours après anastomose pancréatico-jéjunale réalisée pour colmater une fistule pancréatique résiduelle.

Il en est de même pour les pancréatectomies segmentaires. Nous mêmes, nous avons eu un cas après une duodéno-pancréatectomie céphalique (obs. n° 5). Nous avons trouvé lors de la réintervention une nécrose du pancréas restant avec fistule au niveau de l'anastomose pancréatico-jéjunale. Ce phénomène a été signalé par d'autres auteurs tels CHAMPEAU et BRUCHON qui ont perdu un malade après duodéno-pancréatectomie céphalique pour récurrence locale d'ampulome vaterien. EDELMAN a eu un cas semblable. Mais HIVET et HOLLANDER ont apporté chacun une observation relative à des nécroses de la queue du pancréas après duodéno-pancréatectomie, sans lachage de l'anastomose. Tous deux ont obtenu la guérison. HIVET par un simple drainage et HOLLANDER après une exérèse totale de la glande.

2°) Atteinte vasculaire soit par atteinte veineuse soit après lésions artérielles.

Le problème vasculaire est très obscur. SCHMIEDEN impute 8 cas aux ligatures des vaisseaux pancréatiques. La gastrectomie totale comporte les mêmes risques de P.A. post-opératoire que la gastrectomie partielle auxquels s'ajoutent ceux de la splénectomie complémentaire; le voisinage

de la queue du pancréas expose la glande à des lésions directes et surtout la queue du pancréas peut être irriguée essentiellement par une artère recurrenente née de la gastro-épiploïque gauche ou de la splénique dans le hile de la rate . La ligature de cette artère peut alors entraîner une P.A. d'origine ischémique. La P.A. après splénectomie isolée est peu fréquente . C'est l'ischémie caudale due aux ligatures vasculaires qui semble essentiellement en cause.

Les hyperthermies observées après splénectomies peuvent être les conséquences des lésions limitées au niveau de la queue de pancréas. La thèse de Sourdille est en faveur de cette théorie.

WILLIAMS et ELLISON étudiant les complications des splénectomies, trouvent 17 P.A.H. post-opératoires sur 1086 splénectomies. Parmi nos opérés gastriques il y a trois splénectomies associées.

Cependant sont nombreuses les splénectomies ainsi que beaucoup d'autres interventions abdominales qui obligatoirement sacrifient une partie des vaisseaux pancréatiques sans causer une P.A.H.

3°) Stase duodénale et problème d'hypertonie et de reflux dans le wirsung :

Ceci est déjà signalé par FINSTERER et beaucoup d'autres chirurgiens. Mais MALKIN au cours de ses travaux rapporte ce phénomène curieux, que toutes ses pancréatites sont survenues après des gastrectomies type FINSTERER ; d'autre part son observation sur un nouveau né de 26 jours ayant des lésions pancréatiques à la suite d'une sténose duodéno-jéjunale, est en faveur de cette théorie.

4°) Le spasme du sphincter propre des canaux pancréatiques (théorie d'ARCHIBALD).

On connaît l'action spasmodique de certains médicaments antalgiques telle la morphine. Ce spasme provoque une rétention en amont qui peut être à l'origine de l'éclatement des canaux pancréatiques.

5°) Atteinte des canaux pancréatiques :

Nous insistons d'emblée sur le vice anatomique dans ces régions et leurs bouleversements par des lésions organiques soit gastriques soit biliaires. Dans 10 % des cas le canal de Santorini est le seul canal excréteur de la glande. Ce bouleversement soit inné soit acquis par une

lésion organique peut constituer un piège lors des interventions gastriques. MILBOURN donne le chiffre de 50 % de lésions des canaux pancréatiques après gastrectomies. SCHMIEDEN sur 61 cas a 11 ligatures de Santorinie lors de gastrectomie. HASHE apporte un cas de blessure de Santorini découvert à l'autopsie. La blessure des canaux excréteurs peut passer inaperçue, ainsi la méfiance doit être de règle. Par ailleurs il faut faire face à toute lésion accidentelle des canaux excréteurs et en aucun cas on ne doit se contenter d'une simple ligature ou d'abandon de la plaie. En général la réimplantation est de règle.

L'obstruction des canaux peut résulter soit d'une ligature lors de la dissection soit d'un simple phénomène d'oedème réactionnel au niveau du sphincter soit enfin d'un corps étranger et l'exemple le plus fréquent est le drain transpapillaire. Ce dernier a été mis en cause par plusieurs auteurs, COPPEAU a trouvé parmi 50. P.A.H. post-opératoires 15 fois après sphinctérotomie dont une sphinctérotomie simple, 4 après sphinctérotomie plus drainage transpapillaire et 10 après drainages transpapillaires isolés. THOMRET signale deux cas mortels après drainages transpapillaires sur six malades qui ont eu ce genre de drainage. LEGER a un cas après cholangiographie par le drain transpapillaire. Le drainage transpapillaire, s'il est absolument nécessaire, doit être libre et à l'air. Certains comme REYNOLDS proposent de faire en même temps un drainage transwirsunguien.

Nous rappelons plus brièvement d'autres étiologies :

- Ancienneté de la lésion : nous avons trouvé très souvent chez ces malades une chronicité de leur affection.
- Mauvais état du malade peut être la cause d'une anoxie et d'une nécrose tissulaire malgré la vascularisation importante du pancréas.
- Une traction sur les mésos peut provoquer des troubles neuro-végétatifs aboutissant à une P.A.H.
- Un décollement du duodéno-pancréas lors des interventions gastriques.
- Le reflux lors de radiomanométrie per-opératoire et post-opératoire par le drain biliaire.
- Une vagotomie causant une hypertonie oddienne peut être l'origine d'un reflux dans le wirsung. Parmi nos cas il y a deux cas de vagotomies mais associées à d'autres actes opératoires pouvant aussi bien être incriminés

L'association de divers facteurs peut être la cause de P.A.H.

Si dans la majorité des cas on trouve une explication étio-pathologique à la survenue d'une P.A.H., aucune explication logique ne s'impose actuellement pour les pancréatites secondaires aux interventions à distance. Il en est ainsi des P.A.H. après thyroïdectomie (MAURICE), parathyroïdectomie (CAPON). Nous mêmes après surrenalectomie (obs.n° 11). Une place importante est réservée à la chirurgie urinaire soit après simple résection endoscopique (LEVINE) soit après une transplantation rénale. LEVINE trouve 6 cas mortels sur 15.000 résections endoscopiques pratiquées à la Mayo-Clinique.

La connaissance des théories sur l'étiopathogénie même incomplète garde une importance indiscutable dans le cadre du traitement préventif.

ANATOMO - PATHOLOGIE

Les pancréatites post-opératoires sont l'objet des mêmes lésions anatomiques que les pancréatites aiguës hémorragiques primitives.

En récapitulant avec JEANNET et VANOTTI on distingue trois types de lésions souvent associées au moins sur le plan histologique.

- La pancréatite oédémateuse avec infiltration des espaces intracineux et intralobulaires et dilatation des vaisseaux intraparenchymatiques.
- La pancréatite hémorragique avec infiltration sanguine de la glande et des lésions vasculaires soit pariétales soit thrombotiques.
- La pancréatite nécrotique avec des zones nécrosées souvent encerclées par une zone hémorragique.
- Les pancréatites suppurées, exceptionnellement primitives, sont en règles secondaires à la contamination par des entéro-bactéries d'un foyer de nécrose.

Le siège peut être localisé à un segment du pancréas ou étendu à toute la glande.

TOPOGRAPHIE

Dans le cadre des P.A. post-opératoire, la topographie des lésions est intéressante : au décours des sphinctérotomies, les lésions le plus souvent se cantonnent ou prédominent dans la région céphalique ou corporeo-céphalique. En revanche, dans les interventions qui comportent des manipulations de la queue du pancréas ou une dévascularisation partielle de cette dernière (gastrectomie totale avec splénectomie par exemple), les lésions sont surtout corporeo-caudales.

Lésions associées :

1°) Les modifications des mésos et du péritoine sont pratiquement constantes. Il s'agit avant tout de cytotéonécrose, lésion satellite caractéristique de P.A. intéressant électivement le mésocolon transverse, le mésentère, le ligament gastro-colique et les épiploons. Les lésions se présentent sous la forme classique de taches blanc-jaunâtres surélevées, qui par confluence, peuvent réaliser de larges placards poly-cycliques atteignant plusieurs centimètres de diamètre. La cytotéonécrose peut intéresser aussi de façon massive la graisse sous-péritonéale profonde donnant des coulées nécrotiques grisâtres, qui s'étendent jusque dans les fosses iliaques ou même le pelvis. Il faut citer également l'atteinte possible de la graisse de la paroi abdominale antérieure, de celle du médiastin ou encore de même hypodermique.

2°) Les lésions vasculaires péri-focales sont fréquentes. Il s'agit essentiellement de thromboses artérielles ou veineuses. Il est vraisemblable que ces oblitérations vasculaires constituent un foyer d'isolement des foyers nécrotiques, qui se trouvent ainsi soustraits à l'action de la majorité des drogues administrées par voie parentérale. Certains ont enfin soutenu la responsabilité de ces thromboses artérielles ou veineuses dans l'extension de proche en proche du processus de nécrose parenchymateuse. Au niveau des veines du système porte la thrombose intéressera la veine porte elle-même ou ses branches radiculaires, d'où la possibilité d'accidents secondaires d'hypertension portale avec hémorragies digestives. Quant aux ulcérations des gros vaisseaux régionaux elles sont à l'origine d'hémorragies massives prenant naissance dans le foyer de nécrose lui-même.

3°) Les lésions digestives sont au premier plan des lésions associées en raison de leur fréquence et des problèmes chirurgicaux qui leur sont propres.

Les lésions hémorragiques sont graves et il s'agit essentiellement de gastro-duodénite avec ulcérations diffuses.

Les fistules indépendamment de celles du pancréas siègent surtout sur le jéjunum et le colon transverse ainsi que l'angle colique gauche. L'auto-digestion de proche en proche et les thromboses vasculaires se partagent la responsabilité de ces faits. En ce qui concerne le colon droit, la

vascularisation atypique de ce dernier par les arcades pancréatiques peut constituer un facteur aggravant.

Enfin, dans les lésions viscérales à distance en particulier hépatiques, rénales et encéphaliques, c'est le choc et aussi les phénomènes de thrombose intra-vasculaires disséminés qui semblent jouer le rôle essentiel.

Parmi nos 17 cas, nous avons 7 cas nécrotiques purs, 9 cas de type nécrotico-hémorragique et un seul cas oédemateux. Dans deux cas nous avons trouvé une suppuration associée.

Au point de vue de l'étendue de la lésion ; Dans 4 cas nous avons une nécrose étendue à toute la glande. Ailleurs nous avons eu des nécroses soit limitée à un segment soit à deux segments. Dans le tableau suivant nous essayons de montrer la date d'apparition du premier signe, le type anatomo-pathologique, le décès ou la guérison et la cause de décès en séparant les malades sans anti-enzymes de ceux avec anti-enzymes préventifs et curatifs.

P.A. post-opératoire - Sans anti-enzyme

N° obs	Date apparition	Guérie ou date de décès	Forme Ana-Pathologique	Cause de Décès
1	1	D - 1j	Nécrotico Hémorragique totale	Collapsus
2	3	D - 4j	Nécrotico Hémorragique totale	Collapsus
3	140	D-158j	Nécrotique totale	Thrombose portale et infection
4	3	D - 3j	Nécrotico Hémorragique totale	Collapsus
5	11	D -15j	Nécrotique du pancréas restant	Fistule, Hémorragie Infection
10	1	D - 1j	Nécrotico Hémorragique totale	Collapsus
11	8	D - 9j	Nécrotique totale	Collapsus
13	4	D - 5j	Nécrotique céphalique	Défaillance cardio-respiratoire
15	5	D - 8j	Nécrotique tête et corps	Défaillance cardio-respiratoire

P.A. post-opératoire - avec anti-enzyme curatif

7	1	D - 2j	Nécrotique céphalique Pyléphlébite Néphropatie tubulaire	Collapsus
14	2	G	Nécrotique céphalique et suppurée	

P.A. post-opératoire - avec anti-enzyme préventif

N° Obs	Date apparition	Guérie ou date de décès	Forme Ana-Pathologique	Cause de Décès
6	3	G	Nécrotico hémorragique corporéo céphalique	Hémorragie digestive
8	2	G	Nécrotico hémorragique céphalique	
9	2	D -20j	Nécrotico hémorragique diffuse	
12	11	G	Oédémateuse diffuse	
16	2	G	Nécrotico hémorragique corporéo céphalique	Collapsus - Anurie
17	5	D -16j	Nécrotico hémorragique corporéo-céphalique	

La haute gravité des pancréatites post-opératoires s'explique d'abord par la fréquence des formes nécrotiques et nécrotico-hémorragiques. D'autre part leur apparition précoce chez des malades encore fragilisés par les suites d'intervention sont importantes, contribue à aggraver les phénomènes de choc et explique la fréquence des décès précoces. Enfin, le voisinage de lésions pancréatiques nécrosantes avec des zones de suture digestive est une cause majeure de fistulisation de celle-ci, l'accident le plus habituel étant le lâchage du moignon duodénal dans les pancréatites A après gastrectomie.

Les données anatomo-pathologiques doivent conduire à une attitude chirurgicale pour exérèse de la glande.

ETUDE CLINIQUE

Nous avons déjà insisté sur la polymorphisme des tableaux cliniques, la date d'apparition, la multiplicité des signes révélateurs, ainsi que sur la difficulté de distinguer les signes dus à la maladie exigeant l'intervention, les signes des autres complications et la symptomatologie post-opératoire habituelle.

Nous allons essayé de classer les signes cliniques aussi bien à travers nos observations que celles publiées par les auteurs.

Age et Sexe : Pour CLERCX peut apparaitre à tout âge et sans distinction de sexe. COPPEAU sur 50 observations a trouvé une prédominance pour le sexe masculin (72 % des cas dans sa thèse) et pour l'âge entre 40 et 60 ans.

Nous avons eu 9 cas chez les hommes et 8 cas chez les femmes.

L'âge minimum est de 37 ans et le maximum est de 83 ans. Le tableau ci-dessous indique la fréquence suivant les âges.

<u>Age</u>	<u>Moins de 40 ans</u>	<u>40 à 60 ans</u>	<u>60 à 80 ans</u>	<u>plus de 80 ans</u>
Nombre	2	8	5	2

Date d'Apparition : ou plus exactement le délai d'apparition du premier signe clinique. La maladie peut débuter avant les manifestations cliniques. Dans certains cas la complication se développe d'une façon sournoise et c'est la raison pour laquelle certains auteurs ont insisté sur le mauvais pronostic des cas tardivement déclarés.

Les anti-enzymes préventifs n'ont pas retardé les délais des manifestations cliniques.

<u>Délai d'apparition :</u>	<u>48 heures</u>	<u>3 à 5 jours</u>	<u>Au delà de 5 jours</u>
Sans anti-enzymes			
préventifs	5	4	2
Avec antienzymes			
préventifs	2	3	1

Dans 82 % des cas l'apparition est dans les 5 premiers jours avec 41 % dans les deux premiers jours.

FERRIS de MAYO clinique parmi ses 9 cas a 5 cas qui se déclarent le premier jour et les quatres autres vers le 5ème jour. CHAMPEAU insiste sur une intervalle libre de 36 à 72 heures. En général beaucoup d'auteurs s'accordent à dire que les manifestations cliniques apparaissent entre le premier jour et le cinquième jour.

JOYEUX et COLIN ont décrit un syndrome d'alarme qui est surtout biologique et en réalité très discret. Ce syndrome est basé sur la recherche de LOUBATIERES, sur une corrélation de l'atteinte du pancréas exocrine et les réactions du pancréas endocrine. Tout obstacle ou hyperpression au niveau de wirsung induit une stimulation des ilots de Langerhans qui se traduit par une hypoglycémie. Dès lors tout acte chirurgical pouvant entraîner un traumatisme sur le carrefour biliopancréatique devient susceptible d'entraîner une triple réaction :

- Sur le pancréas exocrine avec réaction enzymatique et ses conséquences.
- Sur le pancréas endocrine avec variation de la glycémie.
- Sur les éléments nerveux et vasculaires péripancréatiques avec modification de la tension artérielle.
- Sur le parenchyme rénal avec diminution de la diurèse.

Ce qui se traduit cliniquement par :

- Des troubles enzymatiques avec hyperdiastazémie relative ou vraie.
- Des troubles de la glycémie : Hypoglycémie relative ou vraie.
- Des troubles de la diurèse avec baisse absolue ou relative.
- Trouble de la concentration uréique urinaire avec baisse souvent très sensible.
- Des troubles cliniques avec agitation et anxiété.

Mais en pratique ces signes sont très discrets et surtout après une intervention, ils deviennent plus aléatoires.

. La fièvre : Nous avons noté chez 2 opérés une température aux environs de $37^{\circ}5$. Alors que pour les 15 autres la fièvre était aux alentours de 39 et même 40 degrés ce qui fit penser à une collection purulente post-opératoire et dans cinq cas elle contribua à évoquer le diagnostic d'une collection sous hépatique.

Collapsus cardio-vasculaire : Six fois les premiers signes révélateurs furent un collapsus avec chute importante de la tension artérielle et dans la plupart de ces cas la maxima ne dépassa pas 70 mm Hg.

Le pourcentage du collapsus cardiovasculaire est différent chez les auteurs mais tout le monde admet son existence et son intensité.

FERRIS a cinq fois un état de choc sur ses 9 P.A.H. post-opératoires.

Pour COPPEAU le pourcentage est de 46% . HOLLANDER le retrouve six fois sur sept et à juste titre le considère comme le signe le plus important (toute chute de la tension artérielle que l'on ne peut expliquer, ni par une hémorragie, ni par une rééquilibration insuffisante ou par une importante poussée infectieuse, doit faire évoquer la possibilité d'une P.A.H.).

L'effondrement de la tension artérielle est souvent accompagnée d'une accélération du pouls et de l'altération du faciès avec teint pâle, nez pincé et surtout nous insistons sur la détresse respiratoire qui peut évoquer soit une embolie pulmonaire soit un infarctus cardiaque, d'où l'intérêt de E.C.G. BARSOTTI et ses collaborateurs sur leurs cinq P.A.H. post-opératoires après chirurgie oddienne, qui associaient collapsus et syndrome abdominal, ont évoqué trois fois le diagnostic de P.A.H. en raison de l'absence des signes électriques pathologiques sur les E.C.G.

Le choc peut faire penser à une hémorragie interne et dans certains cas c'est la réintervention pour hémostase qui fait le diagnostic après l'exploration.

Pour notre part nous avons eu six collapsus en tant que signe révélateur dont cinq sont morts. De ces cinq décès, trois n'ont pas eu le temps nécessaire pour une réintervention.

LEGER estime que cette chute de la tension est importante dans 12 % des cas, modérée dans 6 % mais signale qu'il peut y avoir même une élévation de la tension.

Pour HOLLANDER le traitement antichoc classique n'a que peu d'effets. Pour notre part comme nous l'avons déjà signalé dans d'autre publication, et nous le reverrons dans le chapitre du traitement préventif, les anti-enzymes préviennent le grand tableau de collapsus dans certains cas et ceci s'explique par les données physiopathologiques. Dans le choc précoce de la P.A.H. sous l'effet protéolytique de la trypsine pancréatique activée, il y a libération d'une part de bradykinine à partir de son précurseur existant dans le sang circulant, et d'autre part de kalikérine à partir de son précurseur inactif existant dans le pancréas. La kalikérine entraînant à son tour la libération, à partir d'une globuline plasmatique, de la kallidine. Bradykinine, kalikérine et kallidine ont toutes les trois une action vasodilatatrice et hypotensive facteur de collapsus, à laquelle vient s'ajouter celle de l'histamine libérée par le nécrose du tissu conjonctif également sous l'effet protéolytique de la trypsine. Il est donc logique de penser que si le malade reçoit un inhibiteur de protidase qui neutralise ce pouvoir lytique et qui a un effet antikallikérine, on ait des chances de lutter efficacement contre le choc. Sur nos six cas de collapsus nous avons trouvé un seul cas ayant reçu des anti-enzymes préventifs et ce malade a pu être réopéré et guéri (obs. n°10). Par ailleurs parmi nos 6 malades ayant reçu systématiquement des anti-enzymes préventifs un seul a eu un collapsus comme signe révélateur (Obs n° 10).

La douleur : Classiquement c'est une douleur tenace, aiguë, vive, profonde, épigastrique transfixiante avec irradiation vers l'épaule gauche, ne cédant pas aux sédatifs habituels et se distinguant facilement de la simple douleur de la plaie opératoire. Mais les constatations des observations nous a montré qu'en est tout autre. Nous l'avons trouvée seulement chez 7 malades comme signe révélateur et aussi bien leur siège que leur intensité sont variables. Dans 3 cas il existe une douleur au niveau de l'hypochondre droit, dans deux cas au niveau d'épigastre et dans deux cas abdominale diffuse. Dans aucun cas la douleur était le maître syndrome. HOLLANDER sur 7 cas : a deux cas avec une douleur violente, deux autres avec un vague endolorissement et elle n'a pas été remarquée dans trois cas.

DUPUIS insiste sur la valeur de la douleur tandis que pour CLERCX et DUPONT elle est une fois sur deux soit totalement absente soit si discrète qu'il est difficile de la distinguer des douleurs post-opératoires.

Il faut signaler l'action des anti-enzymes préventifs sur ce signe et la diminution de son intensité sous l'effet de ces drogues.

Trouble de transit : vomissement et hypersecretion gastrique : sont des signes inquiétants pour le chirurgien en post-opératoire mais n'imposent pas par eux mêmes le diagnostic. Nous comptons 6 observations présentant des vomissements.

Troubles de transit pour être constants n'ont jamais été alarmants. Les vomissements, ballonnements et absence de gaz était toujours au deuxième plan des manifestations cliniques. Excepté chez un de nos malades où l'augmentation brutale de l'aspiration gastrique a fait penser à un obstacle sur l'anastomose et a posé l'indication de réintervention, les troubles de transit n'ont jamais conduit à la réintervention.

HEPP et DUPONT ont signalé le tableau d'obstruction duodénale aiguë qui peut constituer le signe majeur de la scène clinique de la P.A.H.. Si la survenue de la pancréatite est tardive, le transit peut reprendre normalement et puis s'arrêter secondairement.

L'augmentation de l'aspiration gastrique surtout si elle est brutale doit faire évoquer la possibilité d'une P.A.H.

Nous n'avons jamais eu de contracture abdominale. Pour certain elle existe dans 10 % des cas. La perception d'une masse pancréatique est difficile et en tout cas tardive.

Ictère : Nous avons eu deux cas d'ictère comme signe révélateur. Une fois après sphinctérotomie (obs. n° 14) et une autre fois après gastro-entérostomie et vagotomie bilatérale (obs. n° 17). COPPEAU en trouve 4 cas.

Il est difficile chez les biliaires opérés d'évaluer l'ictère en raison du drainage biliaire. Du reste l'ictère n'est pas toujours en rapport avec une obstruction des voies biliaires et l'altération hépatique est fréquente au cours des pancréatites.

Hémorragie : Soit sous forme de méléna d'hématémèse soit sous forme d'hémorragie externe par le drain ou la plaie. En fait c'est un signe tardif et terminal de la maladie. Nous avons eu chez un malade (obs. n° 5) un méléna et une hémorragie s'extériorisant par le drain et par la cicatrice qui nous a conduit à une réintervention précoce. Par contre la malade (obs. n° 9) a fait également une hémorragie due à une gastrite ulcéreuse hémorragique et diffuse, mais tardivement.

Signes respiratoires : Une douleur sous costale gauche peut être évocatrice. Epanchement pleural et foyer de la base pulmonaire gauche existent dans 10 % des cas (COPPEAU). La détresse respiratoire fut une fois (obs. n° 10) le maître syndrome.

Troubles psychiques : Nous les avons trouvés une seule fois et tardivement. Ces troubles sont le résultat d'une nécrose massive du pancréas et sa libération dans la circulation sous forme d'une toxémie enzymatique. Le rôle des lipases est discutable.

Devant un tableau de délirium tremens post-opératoire on doit penser au P.A.H. surtout si le patient n'est pas cirrhotique.

Troubles de la diurèse : Est surtout un signe de mauvais pronostic. FUNCK BRENTANO a insisté sur la gravité du pronostic et il le classe parmi les plus mauvais. La baisse de la diurèse est soit précoce et peut être le signe révélateur, soit tardive précédant l'issue fatale. L'autopsie des anuriques révèle parfois une P.A.H. véritable étiologie de ces anuries. L'oligurie est un bon signe d'alarme en dehors de toute faute de réanimation. Elle peut être la conséquence du choc. Mais HEPP et PERNOD apportent une observation et insistent sur les formes isolées sans signes abdominaux et sans baisse de la tension artérielle.

Ecoulement par les drains : S'il existe un drain biliaire une augmentation brutale peut faire penser à une P.A.H.

Mais surtout l'écoulement d'une sérosité ou d'un liquide sanglant par le drain abdominal est très évocateur. Pour certains auteurs américains en l'absence de drainage une ponction abdominale peut aider le diagnostic et ils préconisent un lavage péritonéal avec sérum physiologique et dosage biologique de ce liquide, mais ce dosage biologique est assez infidèle,

parce qu'il existe une augmentation des enzymes après l'intervention sur le tube digestif et ne peut avoir d'intérêt que si elle existe sous une forme très élevée.

Examen radiologique : En raison de la rapidité des événements, cet examen est souvent difficile à réaliser et de plus apporte peu de renseignements lors des premiers jours.

Un abdomen sans préparation peut mettre en évidence des distensions gazeuses et des images d'occlusion. Mais ceci est une interprétation difficile chez un opéré récent, L'épanchement intra-abdominal peut se traduire par une image grisâtre diffuse. Mais la difficulté de l'interprétation est immense. Dans les cas tardifs et subaigus, permettant un transit baryté celui-ci peut révéler une déformation du cadre duodénal, soit un élargissement du cadre, soit une sténose.

La radio pulmonaire fait souvent au lit en raison de l'état du malade malgré sa tonalité médiocre, peut montrer un épanchement pleural gauche qui est assez évocateur.

L'opacification des voies biliaires par le drain biliaire, laissé en place, peut fournir des renseignements intéressants sur l'état de la voie biliaire et de l'Oddi, et dans certains cas des images très caractéristiques montrant une nécrose pancréatique au niveau de cette glande. HOLLANDER apporte une observation dans laquelle cet examen a montré en outre l'absence d'opacification du Duodénum et un étalement du liquide de contraste au niveau de la tête du Pancréas en rapport avec une nécrose complète par autodigestion des trois derniers centimètres du cholédoque.

L'exécution prudente de cet examen doit être de rigueur car il peut déclencher une pancréatite, ou bien, l'aggraver.

Actuellement artériographie et scintillographie ne sont pratiquées qu'après un certain délai, et apportent des renseignements relatifs aux séquelles de cette complication.

EXAMENS DE LABORATOIRE

Ils sont d'interprétation malaisée en raison de la proximité de l'acte opératoire et du désordre humoral, en rapport avec l'anesthésie et la réanimation. Positifs, ils doivent dépasser très nettement les normes pour confirmer le diagnostic. Négatifs, en aucun cas ne doivent écarter la possibilité de cette complication.

N.F.S. Une anémie très marquée, surtout s'il n'y a pas de réponse à la transfusion, fait penser à une hémorragie post-opératoire et pose l'indication d'une réintervention.

Une anémie moyenne n'est pas évocatrice d'une complication et met en doute un retard d'équilibration sanguine.

Une leucocytose souvent au delà de 10.000 n'est pas caractéristique, mais associée aux autres signes peut être un argument de diagnostic.

Urémie : Nous n'avons pas trouvé d'élévation importante sauf dans deux cas (0,85). CLERCX l'observe dans plus de la moitié des cas. En fait, l'augmentation de l'urée a plutôt une valeur de pronostic et cette augmentation se produit dans les jours qui suivent la crise.

Glycémie : Une glycémie au delà de 1,20 g/l a été signalée chez 7 malades, mais il ne faut pas oublier que ces malades sont sous perfusion de sérum glucosé.

Amylasémie : Une élévation très nette est un très bon argument en faveur du diagnostic, mais hélas, rarement retrouvé.

Nous avons trouvé parmi des malades qui ont eu cet examen deux fois seulement des taux élevés (770 et 900) et deux cas avec une amylasémie de 15 à 20 U.W.. Dans le dernier cas le diagnostic a été établi malgré le taux de l'amylase.

HOLLANDER retient une élévation au delà de 600 U.W. et à cette dose il l'interprète avec prudence. On sait que l'élévation du taux des diastases n'est pas en rapport avec l'importance de la lésion. Une nécrose totale peut donner un taux normal et même abaissé. Nos deux malades

avaient une nécrose très étendue. ADAMS pense qu'il existe un rapport inverse entre le taux d'amylase et la gravité de l'atteinte pancréatique.

MILBOURNE constate une élévation des amylases sanguines et urinaires 13 fois sur 147 gastrectomies, avec 6 cas sans signe clinique, 2 cas avec signes frustes et 5 cas sévères dont 2 mortels.

Les travaux de PERRYMAN et HOERR montrent qu'il existe une élévation de l'amylase dans 32 % de leurs interventions digestives.

SINGH et HOWARD insistent sur la fréquence de cette élévation au cours des interventions les plus diverses intra et extra-péritonéales.

PONKA la trouve 20 fois augmentée sur 26 cas.

FREY et BEAL trouvent aussi 27 cas sur 29 malades des doses très élevées.

THOMPSON trouve une augmentation dans 30 % des cas après cholécystomie et pour USLAND 13 % après l'intervention gastrique.

Sur 20 cas trouvés par COPPEAU, il y en a 6 avec dosages normaux, un douteux et 13 cas pathologiques.

La morphine et ses dérivés, par leurs actions spasmodiques sur l'Oddi entraînent une augmentation des taux de diastases, par contre il existe une baisse de l'amylase sous l'effet des anti-enzymes préventifs.

Amylasurie : Les problèmes sont les mêmes que pour l'amylasurie mais elle est plus fidèle.

Dans les pancréatites aiguës les enzymes diffusent d'abord dans les lymphatiques et les séreuses : Péritoine, plèvre et péricarde. Ces enzymes surtout l'amylase, sont dilués dans la masse plasmatisque (GRENIER) et rapidement secrétés par le rein. L'amylasurie par unité de temps reflète bien mieux que l'amylasémie le passage de l'amylase pancréatique dans la circulation. (SAXON, CALKINS).

Calcémie et calciurie : La baisse de la calcémie et de la calciurie est un bon argument pour le diagnostic, mais surtout pour le pronostic signant la gravité.

La fixation du calcium sérique sur le tissu nécrotique sous l'action de la lipase pancréatique fait baisser son taux et certains comme ILLJEKVIST prétendent que le taux de calcium peut orienter la différenciation entre les pancréatites nécrotiques et les autres pancréatites. En fait la baisse de calcium est en rapport avec l'étendue de la nécrose, mais ceci commence quelques jours après le début de la maladie et il annonce une évolution défavorable. DUPONT affirme qu'une calcémie inférieure ou égale à 70 mg/l signe une évolution fatale même si les suites immédiates sont apparemment favorables. Chez 7 malades de HOLLANDER il y a 4 fois une baisse de calcémie sans action directe sur l'évolution. Chez un de nos malades nous avons trouvé une calcémie à 60 mg/l. Elle présentait effectivement des signes cliniques d'hypocalcémie et l'évolution fut fatale deux semaines plus tard malgré une amélioration transitoire de l'état général.

Le dosage de la lipasémie, de la magnésémie et ainsi que la mise en évidence de méthemalbumine dans le sérum en cas de doute sur le rapport P.A.H. et l'amylase sont des examens délicats et pas encore vulgarisés. Nous n'en avons pas l'expérience chez nos malades.

TRAITEMENT DES PANCREATITES AIGUES H. POST - OPERATOIRES

"Il vaut mieux prévenir que guérir" trouve dans le traitement des P.A.H. post-opératoires une de ses meilleures justifications. Ceci en raison du redoutable pronostic en dépit des moyens thérapeutiques actuels. La connaissance imparfaite de son étiologie est un obstacle sérieux à l'établissement d'un traitement préventif. Une série de précautions doivent être respectées avant, pendant et après l'intervention afin de diminuer le pourcentage des survenues de P.A.H.. Ces précautions sont :

- Eviter la morphine et ses dérivés dans la prémédication et comme antalgique post-opératoire surtout chez les biliaires.
- Aspiration gastrique efficace pour empêcher une stase duodénale.
- Les indications et les méthodes chirurgicales choisies ne doivent pas faire oublier le risque de cette complication. Quand on décide une biopsie du pancréas, on doit en connaître le danger et savoir que certains auteurs pensent que cette biopsie est plus dangereuse que la pancréatectomie elle-même.

Wirsungographie pratiquée par voie retrograde ou par ponction directe du canal du wirsung ou une dilatation kystique peuvent déclencher cette complication. JOYEUX et COLLIN ont deux morts avec nécrose du pancréas après 16 wirsungographies. Ces auteurs sont pour l'abandon de cette méthode et pense que la ponction crée une effraction et un suintement du liquide pancréatique qui stagne dans le wirsung dilaté.

Pour les ulcères gastroduodénaux. Si l'ulcère est très adhérent, on ne doit pas systématiquement procéder à son exérèse, mais choisir la méthode adéquate.

L'ulcère perforé dans le pancréas doit être hautement suspect et en aucun cas on ne doit rechercher son ablation dans le parenchyme pancréatique.

Les ulcères duodénaux anciens peuvent très bien modifier l'architecture de la région et on doit se méfier d'une lésion ou ligature du Santorini.

Eviter les ligatures vasculaires surtout gastro duodénales et pancréaticoduodénales si possible.

- Quelque soit l'acte la douceur est de rigueur. Eviter tout tiraillement des mésos et toute manipulation brutale. Avoir à l'esprit que toute lésion au niveau du pancréas même minime peut déclencher une P.A.H.. Nous avons eu l'exemple (obs. n° 17) où une petite plaie du pancréas a provoqué une P.A.H. post-opératoire malgré la suture minutieuse de la glande et une dose importante d'anti-enzymes préventifs. Ce malade mourut dans un tableau de collapsus et d'anurie après 16 jours de traitement.

Si un incident de technique survient on doit faire face. Une plaie de la capsule doit être soigneusement suturée. Pour une plaie parenchymateuse, certains préconisent une anastomose pancréatico-digestive. Le drainage de l'abdomen doit être systématique et fonctionnel.

Un simple décollement duodéno pancréatique peut exposer à un traumatisme du pancréas.

ISSERLIS insiste sur les manoeuvres prolongées et difficiles pour l'évacuation de petits calculs cholédociens. Il a eu deux fois cette complication chez deux femmes obèses et se demande si une sphinctérotomie d'emblée n'est pas préférable malgré sa réputation.

Dans la chirurgie biliaire et pancréatique : le lavage des voies biliaires doit être fait sans pression et avec prudence ainsi que la radiomanométrie per et post-opératoire qui exige une délicatesse, un volume adéquate, et doit être fait lentement et avec peu de pression.

Les branches des sondes en T ne doivent pas être trop longues afin d'éviter l'oblitération du wirsung.

Certains comme POILEAU, HEPP et DUPONT ont beaucoup insisté sur le danger de l'exploration instrumentale surtout de la région du bas cholédoque et de l'oddi et signalent même des fausses routes avec lésion du pancréas.

Dans le cas de sphinctéroplastie la mise en évidence du wirsung doit être systématique afin d'éviter sa suture.

- La chronicité de la maladie nécessitant l'intervention est un facteur favorisant. Parmi nos pancréatites secondaires après chirurgie biliaire, nous avons souvent constaté que ces malades ont été opérés après un passé biliaire remontant à loin.

EDELMAN et FLABEAU ont insister sur le danger réel de cette complication chez des sujets ayant des crises de pancréatite avant l'intervention.

- Problème des anti-enzymes préventifs :

L'apparition des anti-enzymes avait fait naître un grand espoir. On pensait que leur administration à des malades susceptibles de faire une P.A.H. post-opératoire empêcherait non seulement sa survenue mais qu'elle jugulerait l'action d'une éventuelle autolyse déclanchée. Cet espoir trop hatif ne pouvait se réaliser car l'étiologie de cette complication demeure encore obscure et que lorsque le processus de nécrose est entamé les anti-enzymes ne peuvent parvenir jusqu'à la lésion en raison des troubles vasculaires. Ceci est valable pour toutes nécroses pour lesquelles les substances introduites par voie générale ne peuvent atteindre la lésion mais la circonscrivent et neutralisent ses effets toxiques dans la circulation générale.

WITHE et coll. se sont aperçus que chez les opérés récents le pouvoir antitrypsinique normal du suc pancréatique diminue, ce qui constitue un facteur favorisant de cette complication et explique leur attitude favorable pour le traitement antienzymatique.

En dehors de toutes bases théoriques nous avons essayé de voir sous deux aspects l'action des antienzymes préventifs :

- La diminution de la fréquence des P.A.H. post-opératoires
- L'action sur l'évolution si la pancréatite survient.

Dans notre statistique de 17 cas vérifiés par réintervention ou autopsie, nous avons spécialement étudié de façon comparative le pourcentage des P.A.H. après sphinctérotomie avec et sans antienzymes prophylactiques.

Sur 161 sphinctérotomies dont 112 non soumises au traitement préventif il y a eu 9 P.A.H., dont 6 sur les 112 et 3 sur les 49 traitées préventivement.

	<u>N° de cas opéré</u>	<u>N° de P.A.H.</u>
Sphinctérotomie sans Anti ENZ	112	6
Sphinctérotomie avec anti ENZ	49	3

On constate effectivement qu'il n'y a pas de diminution de la fréquence qui se situe toujours autour de 5 à 6 %. Nous n'avons pas enregistré de retard dans l'apparition de ses premières manifestations qui sont le plus souvent précoces (en général cinq premiers jours). Par contre depuis les antienzymes préventifs nous n'avons pas observé de forme avec grand collapsus, en règle mortelle dans les 24 à 72 heures après l'intervention.

Nos trois cas ont évolué vers la limitation de la nécrose aboutissant à un foyer céphalique qui a pu être évacué et après cette évacuation ;

- Dans un cas la guérison a suivi sans autre incident.

- Dans l'autre, est apparue une fistule secondaire du colon droit et la malade n'a guéri qu'après iléotransversostomie, puis hémicolectomie droite.

- Dans le troisième cas enfin, la mort est survenue au 20ème jour par hémorragie digestive massive due à une gastrite avec ulcérations aiguës multiples. Ainsi dans notre expérience, la mortalité de ces pancréatites aiguës après sphinctérotomie est devenue environ deux fois et demi moins fréquente depuis les antienzymes préventifs.

Nous avons constaté que chez les autres malades soumis aux antienzymes préventifs, la mort précoce par collapsus avait été évitée. L'observation 17 montre l'apparition d'un syndrome toxiinfectieux, après vagotomie et gastro-enterostomie le décès est survenu au 16ème jour malgré l'évacuation chirurgicale du foyer nécrotique corporeo-céphalique qui s'était développé.

Les deux autres pancréatites survenues malgré le traitement prophylactique, ont guéri (obs n° 12 et Obs. n° 16) après intervention secondaire.

Toutes nos pancréatites secondaires à une intervention ayant reçu des inhibiteurs à visé préventif ont vécu et ont pu avoir une réintervention, ce qui est très intéressant au point de vue traitement curatif que nous verrons dans le prochain chapitre.

MERCADIER et VAYER, en 1966, concluaient à l'inefficacité de la prophylaxie par les antienzymes.

BADEN ne trouve aucune différence entre les opérés avec antienzymes préventifs et ceux qui n'en ont pas eu. Sur les deux séries de 132 avec trasylol: 129 sans trasylol mais simple placebo trouve un cas de pancréatite dans chaque série et tous les deux mortels.

Au contraire, les conclusions de KAZMER sont à l'avantage du traitement prophylactique, mais il s'agit d'une série courte de 13 cas de gastrectomies pour ulcères perforés dans le pancréas et interventions biliaires sans aucune pancréatite.

MAURER a une série plus fournie. Sur 112 interventions biliaires avec traitement préventif, il trouve 21 P.A.H. post-opératoires sans décès. Mais l'auteur appelle pancréatite les cas où l'on a simplement constaté une hyperamylasémie post-opératoire importante, alors qu'il s'agit d'un phénomène banal chez environ 1/3 des opérés des voies biliaires ou de l'estomac.

TRAITEMENT CURATIF

Le chirurgien se trouve en face de différentes situations :

- Soit le diagnostic est fait en raison de l'évidence de la symptomatologie.

- Soit l'intervention et son exécution font redouter cette complication. Alors que le malade soit déjà sous un traitement antienzyme préventif ou qu'il n'ait aucune thérapeutique, la mise en oeuvre immédiate d'un traitement médical et d'une surveillance scrupuleuse doivent être systématiques.

- Soit le chirurgien a un doute sur le diagnostic d'une pancréatite et les arguments cliniques sont en faveur d'autres complications post-opératoires. Dans ces cas si l'état du malade le permet et si la réanimation améliore l'état de choc, le chirurgien réintervient et l'exploration abdominale fait le diagnostic. Cette exploration n'est pas toujours aisée.

Ici, la tactique opératoire varie selon l'opérateur, mais l'association du traitement médical est exigé par tous les auteurs.

Nous étudierons d'abord les buts du traitement médical, les moyens et leurs limites. Puis le traitement chirurgical et les problèmes des interventions secondaires.

Nous avons eu seulement 4 fois le diagnostic avant confirmation par réintervention ou l'autopsie. 5 fois le diagnostic fut celui d'une collection sous hépatique et l'intervention mit en évidence une pancréatite. 4 fois on a seulement l'indication d'une exploration abdominale sans diagnostic et enfin 4 fois le diagnostic fut fait après l'autopsie sans réintervention.

Diagnostic de nos 17 cas.

Clinique seule	4	Confirmé par réintervention	3
		Confirmé par l'autopsie	1
Réintervention	9	Collection sous hépatique	5
		Exploration abdominale	4
Autopsie seule	4		

TRAITEMENT MEDICAL

Sa mise en oeuvre doit être précoce, intense et exige une surveillance permanente et une discussion thérapeutique répétée.

Ce traitement est identique à celui de toutes les pancréatites aiguës.

On doit lutter contre :

- Choc et hypovolémie
- Empêcher et diminuer l'autolyse et mettre le pancréas au repos.
- Douleur et spasme.
- Déséquilibre hydroélectrique
- Infection.

Les moyens thérapeutiques sont :

- Aspiration gastrique : basée sur le bilan biologique et clinique. Se méfier de cette perte qui peut être très importante dans certains cas pouvant aller jusqu'à 40 % de la masse sanguine comme l'a signalée GROSZINGER. Il pense que l'action de la trypsine sur les amibes polypéptides vaso actives des globulines plasmatiques n'est qu'une action secondaire. Que le choc des pancréatites est avant tout un choc hypovolémique dont la transfusion doit être massive et que la qualité de la réanimation est essentielle.

FACEY et coll. administrent jusqu'à 6 à 7 litres de liquide par jour sous forme de sang, plasma et sérum glucosé.

- Corticoïdes : Ses actions sont multiples, au début surtout antichoc, anti allergique, antiexudatif, antiinflammatoire, antitoxique et enfin hépatoprotecteur. Ce médicament rend beaucoup de services bien qu'il figure dans l'étiologie lors des traitements à long terme et à hautes doses.

- Electrolytiques : En dehors du chlorur sodium et potassium, la prescription de calcium et pour certains de magnésium doit être systématique.

Pour l'acidose métabolique, une équilibration bien conduite et une diurèse convenable peuvent suffir sans avoir recours au sérum bicarbonate.

- Antispasmodiques et antalgiques : Bien entendu la morphine, est contre indiquée, mais le palfium est utilisé par certains chirurgiens, sans accident.

Novocaïne, intraveineuse à haute dose et les barbituriques donnent d'excellent résultat. Infiltration splachmique à la novocaïne peut rendre

On doit lutter contre :

- Choc et hypovolémie
- Empêcher et diminuer l'autolyse et mettre le pancréas au repos.
- Douleur et spasme.
- Déséquilibre hydroélectrique
- Infection

Les moyens thérapeutiques sont :

- Aspiration gastrique : Continue et efficace qui permet une diminution de la sécrétion et ainsi favorise le repos de la glande.

Certains produits anticholinergiques diminuent la sécrétion gastrique et pancréatique.

- Transfusion sanguine : basée sur le bilan biologique et clinique. Se méfier de cette perte qui peut être très importante dans certains cas pouvant aller jusqu'à 40 % de la masse sanguine comme l'a signalé GROSZINGER. Il pense que l'action de la trypsine sur les amines polypéptides vaso actives des globulines plasmatiques n'est qu'une action secondaire ; que le choc des pancréatites est avant tout un choc hypovolémique donc la transfusion doit être massive et que la qualité de la réanimation est essentielle.

FACEY et coll. administrent jusqu'à 6 à 7 litres de liquide par jour sous forme de sang, plasma et sérum glucosé.

- Corticoïdes : Leurs actions sont multiples, au début surtout antichoc, anti allergiques, antiexudatifs, antiinflammatoires, antitoxiques et enfin hépatoprotecteurs. Ce médicament rend beaucoup de services bien qu'il figure dans l'étiologie lors des traitements à long terme et à hautes doses.

- Electrolytiques : En dehors du chlorure de sodium et du potassium, la prescription de calcium et pour certains de magnésium doit être systématique.

Pour l'acidose métabolique, une équilibration bien conduite et une diurèse convenable peuvent suffire sans avoir recours au sérum bicarbonate.

- Antispasmodiques et antalgiques : Bien entendu la morphine, est contre indiquée, mais le palfium est utilisé par certains chirurgiens, sans accident.

La novocaïne intraveineuse à haute dose et les barbituriques donnent d'excellents résultats. L'infiltration splachnique à la novocaïne peut rendre

service dans les formes douloureuses en coupant l'influx vaso dépresseur du phénomène de Reilly. Certains auteurs préconisent l'infiltration de la région biliopancréatique pendant l'intervention à titre préventif et lors des réinterventions soit infiltration large de la région, soit mise en place d'un drain de Redon pour infiltration secondaire.

Nous insistons à nouveau sur l'effet antalgique des antienzymes.

- Antibiotiques : A spectre large pour lutter contre l'infection due à la nécrose du pancréas et aussi à la stase intestinale qui favorise l'infection. Les cyclines sont les plus utilisées et il semblerait qu'elles aient de plus une action antilypasique.

- Atropine : Anti sécrétant et anti spasmodique.

- Oxygène : Dans les cas avec choc grave, on doit instaurer une respiration assistée.

Les vasopresseurs classiques et les angiotensines peuvent agir en augmentant la résistance périphérique.

- Epuration extrarénale : Dans les formes anuriques malgré la gravité du cas, doit être exigée et cette méthode permet dans certains cas une intervention chirurgicale après amélioration de l'état général, qui peut guérir le malade. Elle peut être utile dans les anuries post-réinterventionnelles.

- Anticoagulants : Ne sont pas acceptés par tous en raison de leurs dangers et de leur efficacité limitée sur les pancréatites aiguës. En tous cas le but recherché est une normocoagulabilité et non pas une hypocoagulabilité.

- Anti enzymes : Depuis un certain temps une série de publications tend à prouver leur inefficacité et même les accusent de favoriser certains accidents.

Après l'espoir démesuré la controverse non moins exagérée. Nous considérons que l'action des antienzymes est réelle mais restreinte. Limitée sur certaines protidases et inefficace sur les lipases et la nécrose une fois constituée, ces médicaments ne peuvent résoudre tous les problèmes des pancréatites aiguës hémorragiques.

BADEN et SKYRING ont étudié l'action des inhibiteurs sur deux séries de malades, l'une avec trasyloï et l'autre avec simple placebo. Ils n'ont observé aucune différence : ni sur la mortalité ni sur la chute de l'amylasurie. Ils ont même eu dans plusieurs cas un soulagement spectaculaire de la douleur et une amélioration de la clinique en 24 à 48 heures après l'injection d'un placebo. On ne peut répondre à ce problème que par le mystère de la médecine !! Ces résultats sont bien entendus contestés par de nombreux auteurs*. La chute de l'amylasurie est un critère de contrôle bien discutable. L'amélioration de l'état clinique après un ou deux jours existe effectivement même sans thérapeutique, ainsi que pour les malades dont les symptômes discrets n'évoquent pas encore cette complication. BADEN l'explique par l'administration d'antienzymes à des doses trop faibles et la variation des doses prescrites suivant les cas.

HOFFERICHTER a montré que des ferments protéolytiques actifs dégradent l'hémoglobine des globules rouges altérées en une substance toxique qui est caractérisable par la spectrophotométrie et dont la présence favorise la nécrose pancréatique et que trasyloï inhibe la dégradation de l'hémoglobine.

HUREAU reproche aux antienzymes de favoriser des accidents thrombo-vasculaires par leurs actions anti plasmine et anti fibrinolytique.

Il faut avoir des opinions plus nuancées sur l'action des inhibiteurs. Ils sont des bons éléments d'appoint. Ils permettent une amélioration de la situation par leurs actions antichoc et antalgique qui sont indiscutables et empêchent, s'ils sont prescrits tôt, l'action des enzymes à distance sur les autres organes en les neutralisant. L'amélioration de l'état général permet des gestes chirurgicaux précoces ou secondaires dans des conditions meilleures.

Pour qu'ils soient efficaces, nous pensons qu'il faut les prescrire à des doses fortes et très tôt.

Le tableau ci-dessous démontre l'action bénéfique des antienzymes.

	<u>N° des cas</u>	<u>Réintervention</u>	<u>Guérison</u>
Avec antienzymes	8	8	5
Sans antienzymes	9	4	0

GROGINGER préconise l'introduction de ce médicament par voie intra(artérielle directement injecté dans le tronc coeliaque (méthode SELDINGER)).

L'étude de TOUNTAS et KIRAKOU sur les chiens est très intéressante ; En provoquant chez trois lots de chiens une P.A.H. par injection sous pression d'une solution contenant du sang trypsiné et de la bile, ils contrôlent le taux de l'amylase et de la lipase dans le sang à l'aide d'un drain introduit dans la veine cave et celle de l'exudat péritonéale par un autre drain dans la cavité abdominale.

Le premier lot sert de témoin et ne reçoit pas d'antienzymes.

Le deuxième est sous trasylol par voie parentérale.

Le troisième le reçoit directement par l'artère pancréaticoduodénale sous forme de perfusion continue.

Dans le premier et le deuxième lot tous les chiens meurent mais dans des délais différents, alors que dans le troisième lot 9 chiens sur 12 sont vivants au 30ème jour. Leur sacrifice montre des lésions pancréatiques chroniques.

Quelles que soient les méthodes médicales actuelles, dans les formes nécrotiques, la nécrose est soit déjà formée avant l'institution du traitement, soit elle continue plus ou moins à gagner toute la glande malgré le traitement.

Ces malades exigent un traitement chirurgical pour éviter la mort ou la survenue de complications telles : anurie, hémorragie digestive, fistules externes ou internes, collections purulentes ou nécrotiques avec tableau d'occlusion et pseudokystes, nécessitant plusieurs interventions aboutissant le plus souvent à une cachexie mortelle.

Les indications doivent tenir compte de trois éléments particuliers

- L'incertitude de diagnostic chez un opéré récent où plusieurs types de complications sont à redouter.

- Le type anatomique de la pancréatite qui est en général nécrotico-hémorragique.

- La fréquente gravité du tableau clinique avec atteinte majeure d'une fonction vitale cardiaque, respiratoire ou rénale imposant une réanimation intense avant tout acte chirurgical.

Si le diagnostic est incertain une intervention exploratrice s'impose dès que l'état du malade le permet, afin de ne pas méconnaître une hémorragie, une péritonite, une occlusion post-opératoire.

Si le diagnostic est formel la conduite sera conditionnée par l'évolution. Dans certains cas, la gravité est telle que l'évolution est fatale en quelques heures en dépit de tous actes thérapeutiques. A l'opposé une amélioration franche et rapide sous l'effet du traitement médical autorise l'abstention immédiate. Ce n'est que secondairement vers la deuxième semaine, dans certains cas qu'on intervient pour drainage d'une collection nécrotique ou suppurée associée ou non à une sequestrectomie qui peut suffire à la guérison.

Dans les cas intermédiaires, les plus fréquents, où le traitement médical ne procure qu'une amélioration éphémère, non franche, une intervention s'impose. L'exploration doit être rapide et complète comprenant une révision totale de la zone opératoire, un bilan sur le type et l'importance des lésions de la glande, la recherche d'un facteur étiologique, ce qui n'est pas sans difficultés :

- Si les lésions sont purement oedémateuses on se contente de gestes mineurs et simples tels une infiltration de novocaïne, un drainage de contact, associés ou non, à une sonde digestive.

- Si le pancréas est largement infarci, une pancréatectomie paraît logique malgré la gravité de cette intervention, en considération du mauvais pronostic. La pancréatectomie est réalisée de gauche à droite suivant l'étendue des lésions, associée à une jéjunostomie d'alimentation et une gastrostomie d'aspiration.

- Ce n'est qu'exceptionnellement qu'on est contraint à une duodéno-pancréatectomie en raison d'une lésion hémorragique ou une ulcération duodénale.

Lorsque la nécrose est parcellaire le traitement classique reste quand même l'évacuation des foyers de nécrose constitués mais on connaît ses insuffisances.

HOLLANDER et coll. après l'étude d'une série de 7 P.A.H. post-opératoires sont partisans des interventions systématiques pour exérèse,

sauf si l'état général du sujet s'améliore d'une façon spectaculaire. Pour cela ils exigent une tendance à la normalisation des constantes humorales dans les huit à douze heures qui suivent le début du traitement médical. Sur leurs sept malades, ils dénombrent cinq réinterventions avec exérèse du parenchyme atteint dont un décès. Les deux malades non opérés sont morts.

COLIN sur huit observations traitées de manière chirurgicale active a eu cinq guérisons et trois décès.

L'analyse de nos observations nous a confirmé qu'au cours des réinterventions précoces, des gestes simples tels l'évacuation de collections, la novocaïnisation de la région pancréatique, le drainage de la loge pancréatique et le nettoyage de la cavité abdominale ont toujours été réalisés. En outre nous avons noté une gastrostomie et une autre fois une cholecystostomie.

Sur nos 17 cas, il y eut 11 drainages biliaires dont 10 lors des interventions initiales. Une de nos malades a présenté plusieurs collections évacuées chirurgicalement ainsi qu'une fistule colique -(6 mois après)- ne cédant pas au traitement médical. La guérison n'a été obtenue qu'après iléotransversostomie suivie d'une hémicolectomie droite 2 ans après.

Nous avons également eu l'occasion de pratiquer une pancréatectomie segmentaire gauche qui nécessite l'évacuation de collections secondaires,

C O N C L U S I O N

Il serait téméraire de prétendre dans cette thèse résoudre les problèmes de P.A. post-opératoire. Pour conclure nous mettons l'accent sur le fait qu'il s'agit presque toujours de pancréatites nécrotiques comparables aux brûlures du troisième degré, nécessitant une attitude thérapeutique similaire, une réanimation intense et bien menée, ainsi qu'une attitude chirurgicale moins traditionnelle mais plus radicale c'est-à-dire une réintervention précoce pour exérèse du tissu nécrosé. Une fois de plus, comme bien d'autres, nous déplorons la complexité des tableaux cliniques et l'infidélité des examens biologiques. Même ventre ouvert, le diagnostic exact du type anatomique et de l'étendue de la lésion restent incertains.

En dehors de la réanimation, les corticoïdes et des drogues classiques, nous insistons sur l'intérêt des anti-enzymes utilisés de façon très précoce et à hautes doses qui contribuant à juguler le choc permettent une intervention ultérieure. Nous acceptons cependant leur limite d'action et leur manque d'influence sur l'évolution loco-régionale des lésions nécrotico-hémorragiques.

La complexité de l'étio-pathogénie et l'existence de multiples facteurs de déclenchement, nous ont conduit à dresser un bilan invitant à la prévention.

L'étude de l'évolution et du pronostic quelles que soient les méthodes usitées nous a prouvé que les méthodes classiques et conservatrices aboutissent à une survie transitoire grevée de nombreuses complications nécessitant des réinterventions souvent illusoire, tandis que les pancréatectomies précoces exécutées par des mains entraînées et

rompues à ce genre de chirurgie, malgré la gravité de cette intervention, apparaissent bénéfiques en matière de P.A. post-opératoire en raison de leur type anatomo-pathologique.

C'est pourquoi, il faut s'ingénier à prévenir cette complication, ne pas nier sans preuve l'action des anti-enzymes prescrits à hautes doses en prévention et à titre curatif sur le choc et surtout prendre le risque de réintervention précoce pour enlever "le mal" seule chance de salut du malade.

Vu le Président de Thèse

Vu, le Doyen de la Faculté

Pr OLIVIER

Pr MILLIEZ

Vu et Permis d'Imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

R. MALLET.

B I B L I O G R A P H I E

- 1 - ACKERMAN
P.A. après transfusion
Arch. of pathologie Chicago 34 1952, P. 1065-1069
- 2 - ADAMS J.T., LIBERTINO J.A. et SCHWARTZ S.T.
Significance of an elevated serum amylase.
Surgery 1968, 63, 6, P. 877-884.
- 3 - BISMUTH H.
Les pancréatites aiguës hémorragiques après sphinctérotomies
Entretiens de BICHAT, Chirurgie 1965.
- 4 - BISMUTH H., LATASTE J.
L'intervention secondaire dans les P.A. nécrotiques traitée par
les anti-enzymes.
Mem. Aca. Chirurgie 1964, 90, 39
- 5 - BISMUTH H., DUPONT J.M., PERNOT R. et HEPP J.
Accidents secondaires précoces de la sphinctérotomie.
Ann. Chir. 1966, 20, 334-339.
- 6 - BLATHERWICK N.H., PATTISON A.C.
P.A. compliquant une sphinctérotomie cholédocienne.
Amer. J. Surg. 1954, 88, P. 129-134.
- 7 - BROCKIS J.C., JONES E.T.
Traitement des P.A.H. par la cortison.
Britich Med. 5008 Déc. 1956, P. 1524-1526.
- 8 - CALVET J.P., SETBON L.
La réanimation au décours des P.A.H. graves
Mem. Acad. Chir. 1961, 87, P. 623-627.
- 9 - CALVET J.P.
A propos du traitement des P.A. par les anti-enzymes.
Mem. Acad. Chir., 1963, 89, 182-189.
- 10 - CALKINS W.G.
A study of urinary amylase excretion in patients with acute
pancréatitis.
Am. Interne Med. 1957, 99, P. 607-621.

11 - CHAMPEAU M.

Pancréatite aigue après sphinctérotomie.

Colloque sur la sphinctérotomie. Ann. Chir. 1962, 16, P. 351-354.

12 - CHAMPEAU R. et BRUCHOU P.

Pancréatite nécrosante du pancréas restant après duodéno-pancréa-
tectomie céphalique pour récurrence locale d'ampulome vaterien.

Mem. Acad. Chir. 1963, 89, P. 903-909.

13 - CLAVEL Ch.

Les pancréatites aiguës post-opératoires.

Lyon Chir. 1955, 50, P. 712-717.

14 - CLERCX L. et DUPONT J.M.

Les pancréatites aiguës post-opératoires.

Rapport du XXI Congrès de l'association Belge de Chirurgie,
Mai 1967 à Bruxelles. Acta Chir. Belg. 1967, 1, 217.

15 - CLOT Ph.

Indication de la chirurgie précoce dans les pancréatites aiguës.
Thèse doctorat 1968 Paris.

16 - COFFEY R.G.

Aspects inhabituels de la maladie pancréatite aigue.

Ann. Surg. 1952, 135, 715.

17 - COLIN R. et DOSSA J.

La pancréatectomie d'urgence dans les pancréatites aiguës nécro-
tico hémorragiques.

Montpellier Chir. 1966, 12, P. 433-445.

18 - COLIN R., LAPEYRIE H. et DOSSA J.

La pancréatectomie précoce dans les pancréatites aiguës nécro-
tiques.

Mem. Acad. Chir. 1968, 94, P. 437-443.

19 - COPPEAUX P.

Pancréatites aiguës post opératoires. Considérations étio-patho-
géniques, cliniques, prophylactiques et thérapeutiques.

Thèse Paris, 1959, n° 365.

20 - COUNIOT J.

Colloque sur la sphinctérotomie. P.A. après sphinctérotomie.

Ann. Chir. 1962, 16, P. 353-354.

21 - COUNIOT M.

Neuf pancréatites aiguës après gastrectomie.

Mem. Acad. Chir. 1965, 91, P. 280-286.

22 - DAVID B., SKINER M.D.

Aprotin~~in~~ therapy as prophylaxis against Postoperative pancreatitis in humans.

The Journal of the American Medical Association, 1968, Vol. 204, n° 11, P. 945-948.

23 - DE GIRONCOLLI

Ulcère gastrique perforé et symptôme de stéato-nécrose.

Arch. Itali Di Chir. 3 R 1 et 2, 1921.

24 - DE ROUGEMONT

Pancréatite après gastrectomie

Lyon Chir. 1950, 45, P. 380-382.

25 - DUMONT A.E., DOUBILLET H. et MULHOLLAND J.H.

Lymphatic pathway of pancreatic secretion in man.

Anna. Surg. 1960, 152, P. 403-409.

26 - DUBARD H.M.

Biopsie du pancréas.

Thèse de Médecine 1960.

27 - DUPONT J.M.

P.A. post-opératoire.

Acta Chir. Belge 1965, 64, P. 1063-1087.

28 - DUPREZ A., FLAMAND J.P.

Bilan de 4 années de traitement de la pancréatite aigue par le trasyol.

Acta. Chir. Belge 1963, 55, P. 469-489.

29 - DUPUIS P.

P.A. post-opératoire après chirurgie du bas cholédoque.

Thèse Paris 1963.

30 - EDELMANN G.

Discussion de la communication de CHAMPEAU.

Mém Acad. Chir. 1963, 89, P. 908-909.

31 - EDELMANN G.

A propos de la communication de MM GOINARD et PELISSIER sur les pancréatites aiguës consécutives aux sphinctérotomies pour lithiase.

Mem. Acad. Chir. 1964, 90, P. 344-346.

32 - FARAH A.

Le pronostic vital et fonctionnel au décours de la chirurgie des voies biliaires extrahépatiques.

Thèse Paris 1965.

33 - FERRIS D.O., LYNN T.E.

Fatal postoperative pancréatitidis.
Ann. Surg. 1957, 146, P. 263-273.

34 - FLABEAU F. et TERQUEM J.

Le risque opératoire dans les phinctérotomies oddiennes.
J. Chir. Paris, 1967, 94, P. 317-324.

35 - FINSTERER

Les risques de la résection de l'ulcère de l'estomac ou de duodénum pénétrant dans le pancréas.
Bul. et Mém. de la Soc. de Chir. de Paris, 1933, 59, P. 379.

36 - FREY C.F., BEAL J.M.

Pancréatitidis as a complication of operation.
Arch. Surg. 1963, 87, P. 1053-1058.

37 - FUNCK BRENTANO J.L., VANTELON J.

Note sur les principales causes de l'anurie aiguë dans la chirurgie biliaire.
Lyon Chir. 1965, 61, P. 752-760.

38 - GERMAIN A.

A propos de la réintervention précoce en chirurgie abdominale.
Mem. Acad. Chir. 1963, 91, P. 71-77

39 - GERMAIN A., COURTOIS-SUFFIT M. et DUPUIS P.

A propos de pancréatites aiguës post-opératoires après interventions biliaires pour lithiases.
Mem. Acad. Chir. 1963, 89, P. 787-794.

40 - GIRAUD et VERGER

A propos d'une P.A. après l'injection de lipiodol dans les voies biliaires par cholécystostomie.
Lyon Chir. 1955, 50 P. 718-722.

41 - GOINARD P., PELISSIER G.

Note sur les P.A. consécutives aux sphinctérotomies pour lithiases.
Mem. Acad. Chir. 1964, 90, P. 223.

42 - GOINARD P., PELISSIER G.

A propos de l'observation de Mr. EDELMANN
Mém. Acad. Chir. 1964, 90, P. 491.

43 - GOWAN and VILLIS

Diagnostic value of plasma amylase, especially after gastrectomy
Brit. Med. Jou. 1964, 1, P. 160-162.

44 - GROZINGER K.H. et AL

Evaluation of Trasylol in Experimental Acute Pancréatitís.
Surg. 56, 1964, P. 400-403.

45 - GRENIER J.F. et GILLET M.

La toxicité des enzymes au cours des P.A.. Etude clinique et
expérimentale
Arch. Franc. Mal. App. Dig. 1967, 56, P. 793-819.

46 - GUTMAN Paul . E.

Revue des causes de décès au cours de 3747 résections gastriques
subtotales pour ulcère.
The Am. Jou. Of Surg. 1954, 902.

47 - HASCHE E.

Postoperative pancreatitis
Brun's Beitr Klin Chir. 1957, 195, P. 129-153.

48 - HEPP J., BISMUTH H.

Accidents de la sphinctérotomie oddienne.
Rev. Int. Hép. 1966, 16, P. 497-519.

49 - HEPP J., PERNOD R.

Colloque sur la sphinctérotomie, Pancréatite aigues après sphinc-
térotomie.
Ann. Chir. 1962, 16, P. 351-354.

50 - HERSHEY J.E., HILLMAN F.J.

Nécrose pancréatite après cholédocotomie et cholangiographie.
A.M.A. Arch. Of Surg. 1955, 71, P. 883.

51 - HIVET M., RICCHARME J., CHEVREL J.P.

Duodénopancréatectomies céphaliques.
J. Chir. Paris 1967, 94, P. 403-416.

52 - HIVET M., RICCHARME J.

340 sphinctérotomies oddiennes. Technique, indications, résultats
immédiats et atrdifs.
Ann. Chir. 1967, 21, P. 1409-1413.

53 - HOFFRICHTER J.

Gezielte prophylaxe der posoperativen pankreasnekros.
Chir. 1967, 5, P. 233.

54 - HOLLANDER L.F.

Etat actuel du traitement des pancréatites aigues.
Montpellier Chir. 1964, 10, P. 193-214.

55 - HOLLANDER L.F., ADLOFF M.

Indications et résultats de la sphinctérotomie oddienne en chirurgie biliaire. A propos de 34 observations.
Strasbourg Med. 1963, 10, P. 847-863.

55 - HOLLANDER L.F., VIVILLE CH, WEISS A.G.

Quelques réflexions à propos des biopsies pancréatiques.
Lyon Chir. 1964, 60, P., 229-241.

56 - HOLLANDER L.F., GILLET M. et SAVA G.

Les P.A. post-opératoires . Etude clinique et plaidoyer en faveur d'une réintervention plus systématique avec pancréatectomie précoce.
J. Chir. Paris 1969, 97, P. 177-189.

57 - HOWELL and BERGH

Remplissage des canaux pancréatiques au cours de cholangiographie. Son effet sur le taux d'amylasémie.
J. Gast. 1950, 16, P. 309.

58 - ISSERLIS G.

A propos des pancréatites nécrosantes compliquant la chirurgie biliaire.
Entretiens de Bichat Chirurgie 1967, P. 47-52.

59 - JAMES A.T., LIBERTINO J.A.

Significance of an elevated serum amylase
J. Surg. 1968, 63, P. 877-884.

60 - JOYEUX R., COLIN R.

La wirsungographie dans la chirurgie du pancréas. Son intérêt, ses dangers.
Montpellier Chir. 1963, P. 7-14.

61 - JOYEUX R., COLIN R., DOSSA J.

Le syndrome d'alarme de P.A. post-opératoire en chirurgie bilio pancréatique.
Montpellier Chir. 1964, 10, P. 163-176.

62 - JOYEUX R., COLIN R., MIROUZE J.

P.A. récidivante sur pancréatite chronique. Traitement par hémipancréatectomie gauche et anti-enzymes. Diabète aigu transitoire post opératoire avec hypoglycémie et hypertension initiales.
J. Chir. Paris 1963, 85, 149-157.

63 - KARAGEORGIS B., MILINGOS S.P.

P.A. après gastrectomie.
Lyon Chir. 1966, 62, P. 862-867.

64 - KAZMERS N.

Prophylaxis of postoperative pancreatitis.
J. Int. Coll. Surg. 1964, 42, P. 609-624.

65 - KOURIAS B.

A propos de la P.A. après les interventions pour lithiase biliaire.
Mem. acad. Chir. 1964, 90, 318-322.

66 - LATASTE J., VAYRE P., GUILLI R.

A propos de 89 sphinctérotomies oddiennes d'indication biliaire.
Presse Méd. 1964, 72, P. 1053-1056.

67 - LATASTE J.

L'intervention chirurgicale précoce dans les P.A.
Presse Méd. 1966, 74 P. 1875-1876.

68 - LATARJET M.

P.A. après sphinctérotomie.
Lyon Chir. 1965, 61, P. 775-776.

69 - LAMY J., HENRY E., SARLES H.

P.A. traitées par les thérapeutiques classiques et les anti-enzymes. Résultats comparés. A propos de 76 obs.
Mem. Acad. Chir. 1963, 89, P. 499-504.

70 - LEGER L., LATASTE J.

Le sphincter du canal de wirsung joue-t-il un rôle dans la pathologie du pancréas.
Presse Med. 1954, 14, 62,

71 - LEGER L.

Collection Mondor 1956.

72 - LEGER L., CAROLI J., DEBRAY Ch.

Progrès récents dans la connaissance des P.A.
Presse Med. 1968 76, P. 625-628.

73 - LEMERCIER M.

Les pancréatites aiguës. Devenir anatomique clinique des syndromes aigus pancréatiques traités par les inhibiteurs de protéases.
Thèse Paris 1963, N° 618.

74 - LEVINE S.R., GAMBILL E.E., GREENE L.F.

Acute pancreatitis following trans urethral prostatic resection : report of 6 cases
J. Uro Blatimore 1962, 88, P. 657-663.

75 - LEVY E., MALAFOSSE M., LOYGUE J.

La réfrigération locale modérée des viscères digestifs. Son utilisation au cours des hémorragies digestives et des syndromes pancréatiques aigus.
Ann. Chir. 1965, 19, P. 171-181.

76 - LILLJEKVIST E.

Hypocalcemia and the diagnosis of acute pancreatitis
Act. Chir. Scan. 1958, 115, P. 433.

77 - LOUBATIERES A.L.

Relation entre les fonctions internes et externes du pancréas.
Rev. Int. Hép. 1955, 5, P. 173-214.

78 - MAC CUTCHEON A.D.

Duodenal reflux in the pathogenesis of pancreatitis.
Gut, 1964, 5, P. 260-265.

79 - MAGENDIE J., BRUN G., CLARAC, J.P.

Les pancréatites aiguës, complication de la sphinctérotomie.
Bordeaux Chir. 1965, 1, P. 36-37.

80 - MALLET-GUY P., ROUSSET L.P.

~~Partielle~~ ~~personnelle~~ de sphinctérotomies
Rev. Int. Hép. 1965, 15, P. 1031-1043.

81 - MANSUY et MARION

P.A.H. mortelle trois semaines après gastroduodenectomie pour ulcère duodénal
Lyon Chir. 1945 P. 496-497

82 - MARK I.N., BANK S., LOUW H.H. et FORMEN J.

Peptic ulceration and gastro-intestinal bleeding in pancreatitis.
Gut, 1967, 8, P. 253-259.

83 - MARTINI Y.

La pancréatectomie de gauche à droite dans les nécroses pancréatiques aiguës.
Thèse Alger, 1969, 106 pages.

84 - METILLERE R., MORTIN R. et AUROUSSEAU S.

Les pancréatites aiguës nécrosantes.
J. Chir. Paris 1963, 85, P. 289-304.

85 - MERCADIER M.

A propos du traitement des pancréatites aiguës par les anti-enzymes.
Mem. Acad. Chir. 1963, 89, P. 228-232.

86 - MERCADIER M.

La pancréatectomie presque totale de gauche à droite. Nouvelle tentative du traitement chirurgical de la pancréatite.
Mem. Acad. Chir. 1964, 90, P. 84-88.

87 - MORGAN A., ROBINSON L.A. et WHITE T.T.

Postoperative changes in the trypsin inhibitor actives of human pancreatic juice and the influence of infusion of trasylol on the inhibitor activity.
Amer. J. Surg., 1968, 115, P. 131-139.

88 - NUGENT F.W.

Management of acute pancreatitis.
Surg. Clin. N. Amer., 1968, 48, P. 595-599.

89 - OBERTHUR H.

A propos du traitement des pancréatites aiguës par les anti-enzymes.
Mem. Acad. Chir., 1963, 89, P. 287-290.

90 - OLIVIER Cl., RETTORI R.

A propos du traitement des pancréatites aiguës par les anti-enzymes.
Mem. Acad. Chir. 1963, 89, P. 318-319.

91 - OLIVIER Cl., RETTORI R. et LOISON

Complications pancréatiques précoces de la sphinctérotomie d'indication biliaire.
Mem. Acad. Chir., 1963, 89, P. 781-787.

92 - OLIVIER Cl., RETTORI R., LIBAUDE H., GARCIN P. et EFFELBAUM R.

Suites immédiates et résultats éloignés de 108 sphinctérotomies oddiennes d'indication biliaire.
J. Chir., 1965, 89, P. 269-280.

93 - PATEL J.C.

Problèmes thérapeutiques actuels posés par les pancréatites aiguës.
Presse Med. 1966, 74, P. 1873-1874.

94 - PATT H.H., KRAMER S.P., WOEL G., ZEITUNG D. et SELIGMAN A.M.

Serum lipase determination in acute pancreatitis.
Clinical appraisal of new method. Arch. Surg. 1966, 92, P. 718-723.

95 - PELISSIER G.

Faut-il opérer certaines pancréatites aiguës ?
Mem. Acad. Chir. , 1963, 89, P. 223-227.

96 - PENDOWER J.E.H., et TANNER N.C.

Pancréatitis following gastrectomy.
Brit. J. Surg., 1959, 47, P. 145-147.

97 - PETERSON L.M., COLLINS J.J.jr et WILSON R.E.

Acute pancreatitis after operation.
Surg. Gynec. Obstet. 1968, 127, P. 23-28.

98 - POILLEUX F. et MOUKTAN M.

Conclusions au débat sur les pancréatites aiguës traitées par les anti-ferments. Clôture de la discussion.
Mem. Acad. Chir., 1963, 89, P. 460-468.

99 - POILLEUX F. et MOUKTAR M.

Conceptions et traitements actuels de la pancréatite aiguë primitive.
Ann. Chir. 1964, 18, P. 123-129.

100 - PONKA J.L., LANDRUM S.E. et CHAIKOF L.

Acute pancreatitis in the postoperative patient.
Auch. Surg. 1961, 83, P. 475-490.

101 - RETTORI R.

Etudes des altérations pancréatiques provoquées par la ligature et le drainage du canal pancréatique principal chez le chien.
Arch. Mal. App. Dig., 1960, 49, P. 873-912.

102 - RIVES J., LARDENNOIS B. et HOFFNER C.

Les pancréatites aiguës post-opératoires.
Ann. Med. Reims. 1968, 5, P. 111-117.

103 - RIVES J., STOPPA et LARDENNOIS B.

Traitements des pancréatites nécrotiques et hémorragiques par la pancréatectomie gauche.
Mem. Acad. Chir., 1969, 95, P. 345-353.

104 - ROUCAYROL J.C., LEGER L., BOURY G., NOUEL J.P. et RUIZ-CABALLERO

La scintigraphie pancréatique. Son intérêt clinique.
Arch. App. Dig., 1966, 55, p. 1058.

105 - SAIDI F. et DONALOLSON G.A.

Acute pancreatitis following distal gastrectomy for benign ulcer.
Amer. J. Surg., 1963, 105, P. 87-92.

106 - SARLES H. et CAMATTE R.

Pancréatites aiguës.
1 vol. 1963, Masson Ed. Paris

107 - SHINOWARA G.Y., STUTMAN K.J., WALTERS M.I., RUTH M.E. et WALKER E.J.

Hypercoagulability in acute pancreatitis
Am. J. Surg. 1963, 105, P. 714-719.

108 - SOUPAULT R.

A propos du traitement des pancréatites aiguës par les anti-enzymes.

Mem. Acad. Chir., 1963, 89, P. 208-209.

109 - SUSSMAN H.M., REYES E., CANEGHEM A. et FINKELSTEIN W.E.

Renal and hepatic pathology in hemorrhagic pancreatitis.

Amer. J. Gastroenterol., 1968, 50, P. 315-321.

110 - THOMPSON B.W., LIPIN R.J. et CLARK R.L.

Prophylthiouracil in acute hemorrhagic pancreatitis.

Arch. Surg. 1964, 88, P. 966-968.

111 - TURAI I., CIUREL M., GEORGESCO L. et AMBRUS I.

Le traumatisme du pancréas, recherche expérimentale.

Lyon Chir., 1965, 61, P. 279-289.

112 - VAYRE P. et HUREAU J.

réflexions à propos de 37 observations de pancréatite aiguë.

J. Chir. Paris 1965, 89, P. 237-247.

113 - VEITH F.J., FILLER R.M. et BERARD C.W.

Significance of prolonged elevation of serum amylase.

Ann. Surg. 1963, 158, P. 20-26.

114 - WALTERS W., TAMA L. et MAGISANO J.

Acute hemorrhagic pancreatitis and necrosis associated with choledochal sphincterotomy.

Surg. Clin. N. Amer., 1961, 41, P. 979.

115 - WEISS A.G., HOLLENDER L. et ADLOFF M.

Evolution des pancréatites aiguës traitées par les anti-enzymes.

Mem. Acad. Chir. 1962, 88, P. 835-839.

116 - WHITE T.T. et SUOLA Y.

Les pancréatites postopératoires.

Lyon Chir. 1969, 65, P. 118-119.

117 - WILLS M.R.

Hypocalcaemia and hypamagnesaemia in acute pancreatitis.

Brit. J. Surg. 1966, 53 p. 174-176.



